

Année 1935.

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André SCHNEIDER

Ancien externe des Hôpitaux

Né le 19 avril 1909, à Raon-l'Étape (Vosges)

Zona et Troubles viscéraux

Président : M. MAURICE LOEPER, *professeur*

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1935

DOCTEUR EN MÉDECINE

Par M. le Docteur

(NOM ET COGNOM)

Paris, le 10 Mars 1880

Imprimé chez

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935.

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

André SCHNEIDER

Ancien externe des Hôpitaux

Né le 19 avril 1909, à Raon-l'Étape (Vosges)

Zona et Troubles viscéraux

Président : M. MAURICE LOEPER, *professeur*

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1935

I. — PROFESSEURS

MU.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
»	BEZANÇON.
»	CARNOT.
»	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GULLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurol. et Psychiâtrie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVEUF	Patholog. chirurgicale.
BROCQ	Patholog. chirurgicale.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
BULLIARD	Histologie.	LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiâtrie.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	MOULONGUET	Patholog. chirurgicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	OBERLING	Anatomie pathologiq.
DOZELOT	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAILLIS	Patholog. chirurgicale.
FEY	Urologie.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
GALLIARD	Parasitologie.	PORTES	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	QUENU	Patholog. chirurgicale.
GATELLIER	Patholog. chirurgicale.	RICHEL	Physiologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Patholog. chirurgicale.	SANNIE	Chimie biologique.
GAYET	Physiologie.	SENEQUE	Patholog. chirurgicale.
GIROUD	Histologie.	SEZARY	Dermatol. et syphiligr.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	TROISIER	Pathol. expérimentale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngol.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.	VALLERY-RADOT	
HUGUENIN	Anatomie pathologiq.	(Pasteur)	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.	VELTER	Ophthalmologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.	VIGNES	Obstétrique.
LACOMME	Obstétrique.	WILMOTH	Patholog. chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LEROUX	Anatomie pathologiq.
BUSQUET	Pharmacologie.	LEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
BRULÉ	Clinique médicale.	MOURE	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	ECALLE	Clinique Obstétricale.
HARVIER	Clinique médicale.	GUENIOT	Clinique obstétricale.
LIAN	Clinique médicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
CADENAT	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*A qui je dédie ce travail,
modeste témoignage de ma reconnaissance.*

A MA FEMME

A MON FILS

Affectueusement.

A MA SOEUR

A MON FRERE

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR M. LOEPER

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR JACQUES DECOURT

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui nous a inspiré ce travail.

*Il a été pour nous le maître bienveillant
qui nous a prodigué largement son ensei-
gnement incomparable.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de
notre profonde reconnaissance et de notre
respectueuse affection.*

A M. LE PROFESSEUR MAURICE PERRIN
Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine
de Nancy
Médecin de l'Hôpital-Dispensaire Villemin

Qui fut notre premier Maître.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE NANCY

MM. LES PROFESSEURS HAMANT, MICHEL
ETIENNE, RICHON
M. LE PROFESSEUR LUCIEN CORNIL

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR HALBRON
Médecin des Hôpitaux de Paris

M. LE DOCTEUR LESNÉ
Médecin des Hôpitaux de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE
Professeur de Clinique Obstétricale

M. LE DOCTEUR BAUMGERTNER
Chirurgien des Hôpitaux de Paris

M. LE DOCTEUR DE GENNES
Médecin des Hôpitaux de Paris

M. LE DOCTEUR S. BLOCH

HISTORIQUE ET INTRODUCTION

Connu depuis l'antiquité, où Pline l'ancien avait été déjà frappé par l'unilatéralité de son éruption, le zona n'a pas fini d'alimenter la curiosité des pathologistes. Tour à tour sa nature, son substratum anatomique et sa physiopathologie ont été l'objet de travaux qui sont loin encore d'avoir donné leur dernier mot.

Nous n'aborderons pas ici le problème étiologique. Nul ne doute plus aujourd'hui de la nature infectieuse du zona. Dès le xviii^e siècle, Borsieri soupçonnait à son origine un principe « pestilentiel et contagieux ». Mais c'est surtout Landouzy qui démontra sa nature infectieuse. L'observation des faits l'amenait cependant à distinguer dans le syndrome zonateux :

1°) *Le zona primitif*, « maladie aiguë, cyclique, infectieuse, conférant l'immunité ; en somme maladie générale à déterminations circonscrites sur le système nerveux et à expression cutanée dystrophique secondaire »,

2°) *Le zona secondaire*, purement nerveux, non infectieux, récidivant, compliquant certaines affections du névraxe, certaines intoxications, bref les affections les plus variées,

Cette distinction demeure essentielle et devait être rappelée au début de notre travail, où nous aurons à discuter les rapports du zona avec certaines lésions viscérales siégeant dans le même territoire métamérique que l'éruption. Nous verrons d'ailleurs que la classification de Landouzy reste encore insuffisante, et, qu'il y a lieu de distinguer dans le groupe des zonas dits secondaires :

1°) Des *zonas vrais*, ayant pour particularité de coïncider avec une affection d'autre nature.

2°) Des *éruptions zostérioriformes* qui ne sont pas à proprement parler des zonas.

Mais le but principal de notre travail ne concerne pas l'étiologie de la maladie. Nous désirons apporter une contribution à la sémiologie du zona, en précisant certains symptômes viscéraux qui accompagnent parfois l'éruption. Ces symptômes peuvent avoir dans quelques cas une certaine importance clinique et diagnostique. Ils sont d'autre part intéressants du point de vue physiopathologique.

Les auteurs avaient noté depuis longtemps la part du système nerveux dans le zona. Dès le XVIII^e siècle, Lorry, puis Borsieri (1780) avaient remarqué la coïncidence à peu près constante des douleurs névralgiques avec les symptômes cutanés. En 1835, Rayer insiste sur le symptôme « douleur ». En 1856, Parrot, à la suite d'une étude approfondie et documentée conclut que le zona doit être rattaché aux

névralgies. Il en fait « une manifestation toujours secondaire, subordonnée à l'existence d'une névralgie de nature rhumatismale ou dyspeptique ».

Les idées devaient lentement progresser sur la nature de la participation nerveuse.

On pensa tout d'abord que le syndrome douloureux relevait d'une atteinte des nerfs périphériques. Haight, le premier, décrit des altérations portant sur les filets nerveux qui se rendent aux parties atteintes. Ces lésions portent sur le névrilemme, le tissu conjonctif périnerveux et sur le tube nerveux lui-même. En 1857, Danielsen confirme la dégénérescence du nerf périphérique.

Baerensprung, en 1861, 1862, 1863, montre que les lésions peuvent intéresser non seulement le nerf périphérique, mais encore le ganglion rachidien. Ces faits sont confirmés en 1876 par Kapozi et en 1879 par Chandelux.

Depuis lors, l'étude du zona, sous l'angle neurologique, n'a cessé de progresser, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

L'étude clinique attentive permet de préciser la topographie de l'éruption et des troubles sensitifs qui l'accompagnent. Elle met en évidence, la possibilité d'autres symptômes nerveux : troubles moteurs et troubles sympathiques.

1°) Déjà Bassereau (1849), Trousseau (1865), avaient noté que l'éruption du zona intercostal ne suit pas exactement le trajet des nerfs, et qu'il est moins oblique. En 1896, Brissaud, mettant en lu-

mière ce désaccord entre la topographie du zona et celle de l'innervation périphérique, attribua à la maladie une origine spinale. Il pensait que l'altération initiale frappait les fibres sensibles intramédullaires et, par elles, retentissait sur les centres trophiques des nerfs cutanés, c'est-à-dire les ganglions rachidiens. Il ajoutait que les zones d'innervation des segments spinaux intéressés correspondaient à des métamères embryologiques. La même année, Achard confirmait cette opinion en montrant que la topographie des zones du tronc se superpose exactement à celle des zones d'anesthésie de la syringomyélie.

Les recherches de Max Laehr et Hahn, de Marinisco, devaient bientôt préciser que cette topographie est une topographie radiculaire.

2°) On remarqua, d'autre part, que le zona pouvait s'accompagner de paralysies. Signalé pour la première fois par Hardy (1873), le fait a, maintes fois, été confirmé depuis. (Handfield Jones, Joffroy, Magnus, Collet, Souques, Claude et Velter, Beaudoin et Lantuéjoul, Klippel, etc...). Pour expliquer ces paralysies certains auteurs invoquent l'atteinte de la racine antérieure au niveau où elle s'accôle à la racine postérieure pour franchir le canal de conjugaison. D'autres incriminent des lésions médullaires portant sur les cellules de la corne antérieure.

3°) Plus récemment enfin, l'attention a été atti-

rée sur l'importance des troubles sympathiques accompagnant le zona. Dès 1919 Sicard, H. Roger et Vernet y faisaient allusion. M. André Thomas en a fait, depuis lors, une étude approfondie dont nous reparlerons au chapitre suivant.

Mais cet auteur n'a envisagé que les troubles sympathiques cutanés. Or nous savons que les centres sympathiques échelonnés dans le névraxe donnent naissance à deux séries de filets nerveux, les uns à destination somatique, les autres à destination viscérale.

Il n'est donc pas surprenant que le zona puisse s'accompagner de troubles viscéraux. Ce sont ces troubles que nous désirons mettre en relief dans notre travail, car ils sont à peu près complètement passés sous silence par les auteurs.

A nos observations personnelles que nous devons à notre Maître M. Jacques Decourt, nous ajouterons cependant certains faits que nous avons retrouvés dans la littérature médicale.

A vrai dire ceux-ci sont de valeur inégale. Leur critique nous amènera à délimiter, d'une part, ce qui revient en propre au zona et, à distinguer, d'autre part, les curieuses coïncidences qui font apparaître un zona dans un territoire cutané correspondant métamériquement au siège d'une lésion viscérale d'autre nature. Ainsi serons-nous ramenés à parler des zonas dits symptomatiques.

L'étude anatomique du zona a été peut-être plus ardue que son étude clinique car le zona, affec-

tion bénigne, ne permet que rarement la vérification ou l'étude anatomique. Cependant les recherches modernes (Wohlwill, Lhermitte et ses collaborateurs) ont permis d'affirmer que, dans certains cas, les lésions du zona pouvaient dépasser singulièrement le ganglion rachidien pour atteindre la moëlle et même diffuser en hauteur.

Notre travail comprendra donc les chapitres suivants :

1° Nous exposerons tout d'abord succinctement les troubles sympathiques accompagnant le zona dans le territoire somatique.

2° Nous étudierons ensuite les troubles sympathiques viscéraux.

Cette étude, qui constituera la partie originale de notre thèse, comportera l'exposé de nos observations.

3° Dans un troisième chapitre, nous nous efforcerons d'en préciser la pathogénie à la lumière des recherches anatomiques modernes.

4° Nous leur opposerons enfin des faits apparemment voisins mais de signification nosologique différente.

Auparavant nous tenons à remercier notre maître, le Dr. Jacques Decourt, pour les conseils éclairés qu'il nous a prodigués et les observations qu'il nous a communiquées.

CHAPITRE PREMIER

LES TROUBLES SYMPATHIQUES CUTANÉS

Avant d'aborder la partie originale de notre travail, nous rappellerons que certains auteurs ont décrit les manifestations sympathiques au cours du zona.

Sicard les tenait pour fréquentes puisqu'il écrivait en 1919 « une notion dont les traités classiques ne font pas mention est la propagation *fréquente* de la lésion zostérienne au système sympathique, ganglions et filets sympathiques connexes ».

A la même date, M. André Thomas étudiait les troubles des fonctions sudorales, vaso-motrices et thermiques. Ce sont ces travaux que nous résumerons.

Dans une communication à la Société de Biologie cet auteur étudie les troubles du réflexe pilomoteur : « La symptomatologie du zona est faite de deux éléments principaux : l'éruption zostérienne et les troubles sensitifs. Les troubles sensitifs sont sous la dépendance des lésions du ganglion rachidien et de la racienne rachidienne postérieure, aussi bien dans son bout central que dans son bout périphérique. N'est-ce pas à la lésion directe des fibres

vasomotrices et par conséquent, du système sympathique qu'il faut attribuer l'apparition des troubles circulatoires et des vésicules d'herpès ? »

De cette étude il résulte que les troubles du réflexe pilo-moteur se sont montrés constants. L'aréflexie en plaques n'a manqué dans aucun cas dans le territoire de l'éruption zostérienne. L'exagération du réflexe sur une certaine étendue du tronc à distance du zona existait dans 4 cas sur 6 malades.

La synthèse des résultats que M. Thomas avait obtenus par ces méthodes l'amenait à cette conclusion « L'aréflexie en plaques coexistait avec d'autres troubles sympathiques vasomoteurs, thermiques et sudoraux. Ces divers troubles n'ont pas forcément la même topographie. La plus grande étendue des troubles sensitifs par rapport aux troubles sympathiques, leurs variations (anesthésie, hypoesthésie, hyperesthésie), l'indépendance topographique des divers troubles sympathiques entre eux et vis-à-vis des troubles sensitifs (les aires d'aréflexie pilomotrice peuvent être indépendantes des bouquets éruptifs) contribuent à démontrer que la lésion initiale siège dans une région où les divers systèmes de fibres affectées à l'innervation d'une aire déterminée de la peau ne sont pas encore groupées dans un filet nerveux ».

La lésion anatomique serait ainsi une lésion centrale. Cette conclusion est d'autant plus remarquable que, les travaux histologiques modernes ont confirmé cette manière de voir.

M. André Thomas a précisé récemment ces notions (rapport au Congrès de Neurologie du Berne 1931 : Le zona).

En dehors des troubles du réflexe pilo-moteur il y a des variations de la réaction à la moutarde et des réactions sudorales. Les perturbations des nerfs vasomoteurs sont mises plus facilement en évidence au moyen de l'épreuve de la sinapisation. La réaction fait défaut dans les régions dont les nerfs sont non seulement interrompus mais dégénérés et elle est comprise par la plupart des auteurs comme un phénomène comparable aux axon-réflexes.

L'épreuve doit être pratiquée plusieurs jours après l'apparition de l'éruption. Dans ces conditions on constate, dans quelques cas de zona, que la réaction vasodilatatrice à la moutarde, observée après quelques secondes ou quelques minutes d'application, manque sur les placards plus ou moins étendus, répartis dans le champ zostérien.

L'épreuve dermatographique dite réflexe se comporte de la même manière.

Diverses éventualités peuvent se présenter :

1° L'aréflexie à la moutarde se voit dans les régions anesthésiques et se superpose exactement au territoire anesthésique. Il est légitime d'admettre que l'anesthésie est due au moins en partie à une dégénérescence des nerfs périphériques.

2° Dans des zones d'anesthésie plus ou moins étendues la réaction à la moutarde est conservée, les

nerfs périphériques ne sont pas dégénérés et l'origine radiculaire ou spinale de l'anesthésie devient plus que vraisemblable.

C'est sans doute à la dégénérescence des fibres sensitives plutôt qu'à celle des fibres sympathiques qu'il convient d'attribuer l'absence de réaction à la moutarde, mais dans l'estimation de l'intensité de la réaction la part du sympathique ne doit pas être complètement négligée, à cause de l'action tonique que ce système exerce sur les vaisseaux.

Dans la majorité des cas, le réflexe pilo-moteur n'est pas modifié. Dans quelques-uns il l'est sous des formes différentes :

1° Réflexes abolis sur une ou plusieurs zones, plus ou moins étendues, soit dans le champ zostérien, soit en dehors de lui.

L'aréflexie pilo-motrice se superposant à la zone d'anesthésie, l'altération se trouverait située sur le trajet des fibres sympathiques post-ganglionnaires entre la coalescence du rameau communicant gris avec le nerf d'une part et, la périphérie d'autre part. Si la sensibilité est conservée dans la zone d'aréflexie, il y aurait altération des fibres sympathiques au niveau du ganglion vertébral ou du communicant gris. C'est là une éventualité exceptionnelle mais néanmoins constatée.

2° Malgré l'intensité des troubles sensitifs il n'y a pas d'aréflexie pilo-motrice, il s'agit dans ce cas de lésions radiculaires ou spinales.

3° Il se peut que l'on constate une réflectivité plus ou moins exagérée dans une zone plus ou moins circonscrite au territoire zostérien : les fibres sympathiques sont irrités soit, par le processus inflammatoire ou cicatriciel au niveau des téguments soit, par une lésion des nerfs périphériques et dans ce cas la zone de surréflectivité est hyperesthésique. Si la sensibilité est normale, la lésion irritative siège vraisemblablement sur les voies sympathiques ; rameau communiquant ou ganglion.

4° Des zones d'abord aréflexiques réagissent plus tard d'une manière exagérée en procédant par îlots puis en totalité. Cette évolution est conditionnée par un processus de restauration et de régénération des fibres nerveuses.

5° Un autre phénomène plus remarquable est la répercuissivité pilomotrice sur la presque totalité de l'hémithorax dans le cas de zona intercostal, voire même sur le membre supérieur et le membre inférieur et dans quelques cas jusque sur le cou et la tête. Le réflexe apparaît plus rapidement sur le côté malade que sur le côté sain. Il s'y montre plus intense et il persiste plus longtemps. Ce phénomène se produit dès le début de l'éruption et persiste parfois des semaines et des mois.

Les réactions sudorales se comportent de la même manière : aréflexie, surréflectivité, répercuissivité.

Les résultats de ces épreuves ne sont pas négli-

geables. Ils indiquent d'une part que les voies sympathiques sont vulnérables dans des secteurs assez divers et que les lésions du zona sont plus diffuses qu'on ne l'avait tout d'abord estimé.

Lorsque les troubles sympathiques font défaut, leur absence montre que les perturbations sympathiques ne doivent être invoquées qu'avec les plus grandes réserves à propos de la physiologie pathologique et de la pathogénie du zona. Cependant tout en gardant la plus grande réserve, il est indiscutable que des auteurs ont décrit au cours du zona des cas de syndrome de Claude Bernard-Horner. La vasodilatation de la face, l'hémisudation et l'œdème ont été observés en même temps que la paralysie faciale qui accompagne le zona du ganglion géniculé (Richon, Girard, Hennequin).

Un lien commun réunit les troubles vasomoteurs et les lésions zostériennes du ganglion rachidien et des racines postérieures : Le Sympathique. (Henry Proby).

En résumé, si dans la majorité des cas il n'y a pas de troubles du sympathique cutané, il est indiscutable que le système végétatif peut être lésé dans le zona. Le niveau de ces lésions est du reste variable et nous avons vu comment l'étude précise de la sémiologie permettait de soupçonner ce niveau.

Dans le chapitre suivant nous verrons comment le sympathique viscéral peut être lésé. Ces cas sont rares. Ils n'en existent pas moins et c'est leur étude qui nous a semblé intéressante.

CHAPITRE II

LES TROUBLES VISCÉRAUX

Dans le précédent chapitre nous avons cité un certain nombre de travaux concernant les troubles sympathiques cutanés du zona. C'est essentiellement M. André Thomas qui en a fait une étude approfondie. C'est auteur n'a envisagé que les troubles cutanés. Or, les centres sympathiques donnent des filets d'ordre cutané d'une part, d'ordre viscéral d'autre part.

Il n'est donc pas surprenant d'observer des troubles viscéraux dans certains cas de zona. Ceux-ci ont donné lieu à des publications diverses, éparpillées et déjà anciennes. La première notion précise en France est due à M. Loeper (1911).

Dans ce chapitre, nous exposerons les observations de M. Decourt et celles que nous avons pu retrouver dans la littérature. Celles-ci sont de valeur très inégale et nous les critiquerons au passage. Nous terminerons le chapitre par une étude résumée et synthétique des faits.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

Ben S. M. entre à l'Hôpital Necker le 11 avril 1924, salle Vernois (Service du Docteur Jean Hallé pour malaise général, fièvre et toux.

C'est un vigoureux Marocain de 29 ans, en France depuis 2 ans. Il affirme n'avoir jamais été malade.

Le jour de son entrée, température à 39°. On note de la courbature, un peu de toux, de l'anorexie, une langue saburrale. A l'examen, on ne trouve que quelques râles discrets de bronchite. L'expectoration minime et muqueuse ne contient pas de bacilles de Koch. L'examen radiologique ne révèle aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Le diagnostic reste plusieurs jours en suspens.

Le 18 avril (une semaine après l'admission) pour la première fois l'examen révèle un signe nouveau : Un frottement péricardique très intense, caractéristique. Le malade n'accuse pourtant aucun signe fonctionnel. Il se lève, a bon appétit. On note seulement une tachycardie légère (96 pulsations) et un peu de polypnée (30 respirations par minute). La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, son bord droit toutefois dépasse le bord droit du sternum.

L'examen radioscopique révèle un cœur volumineux, dont l'aspect fait discuter un épanchement péricardique. Mais les bords de l'ombre cardiaque conservent leurs battements. Le point G est nettement visible. L'angle cardio-diaphragmatique droit n'est pas émoussé. Cliniquement, la matité ne descend pas au-dessous du point o on perçoit le choc précordial.

Se basant sur ses arguments, M. Ribierre, à qui nous présentons le malade, conclut que l'ombre cardiaque est due à une dilatation cardiaque plutôt qu'à un épanchement péricardique.

La nature de l'affection cardiaque demeure cependant indéterminée. Il n'existe aucun signe pouvant faire suspecter une maladie de Bouillaud. L'ingestion de salicylate de soude à la dose quotidienne de 6 grammes n'influence pas la température qui se maintient entre 38 et 39° peu oscillante.

Le 20 avril (2 jours après le frottement) apparaît dans la région sus-claviculaire gauche un zona typique. Une trentaine de vésicules sont groupées en bouquet sur un vaste placard érythémateux et saillant, dont les contours irréguliers montrent qu'il s'agit de plusieurs placards fusionnés.

Le lendemain, les vésicules sont troubles, jaunâtres, quelques-unes ont conflué. Leur sérosité puriforme contient de nombreux polynucléaires, mêlés à quelques mononucléaires, sans aucun élément microbien visible. Les cultures restent stériles. *L'inoculation par scarification à la cornée du lapin ne provoque pas de kératite.*

Le 24 avril, le frottement péricardique est toujours perceptible, mais moins intense. Les bruits du cœur sont affaiblis. La matité cardiaque s'est accrue, débordant de 1 centimètre le bord du sternum, s'étendant obliquement à la partie interne des quatrième et cinquième espaces intercostaux droits. La pointe bat faiblement dans le sixième espace gauche, sur la ligne mamelonnaire.

A la base gauche du thorax, en arrière, on note de la submatité sur un travers de main et une légère diminution du murmure vésiculaire, avec conservation des vibrations. En position genu-pectorale la submatité disparaît.

À l'écran radioscopique, l'ombre cardiaque paraît s'être légèrement accrue depuis le dernier examen. Pourtant, l'image fait penser plutôt à une dilatation cardiaque qu'à un épanchement dans le péricarde.

Le malade accuse une gêne douloureuse dans la région précordiale. La pression dans la région de la pointe éveille une douleur assez vive. Il n'existe pas de points phréniques. La respiration est accélérée à 40. Le cœur bat à 100 par minute. Il est régulier, sauf une légère arythmie respiratoire. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Il n'y a pas d'œdèmes. Les urines sont d'aspect normal et ne contiennent ni

sucré, ni albumine. Leur taux se maintient entre 1.200 et 1.500 cc.

Le 28 avril, le frottement péricradique a disparu. Le zona suit l'évolution habituelle. Les vésicules ont fait place à des croutelles. On note un petit ganglion douloureux à la partie interne du creux sus-claviculaire.

Une ponction lombaire pratiquée le 25 avril (5 jours après le début de l'éruption zonateuse) ramène un liquide clair contenant :

0 gr. 20 d'albumine par litre.

10 lymphocytes par mm³.

Le Wassermann est négatif.

5 cc. de liquide céphalo-rachidien sont inoculés dans le péritoine d'un cobaye. L'animal sacrifié deux mois plus tard n'a pas été tuberculisé.

Une cuti-réaction à la tuberculine a été positive d'intensité moyenne.

Quelques crachats muqueux et sans caractère difficilement obtenus ont été inoculés à un cobaye qui n'a pas été tuberculisé.

Progressivement dans les jours suivants, la température descend à la normale. Une crise urinaire se fait, le taux des urines se maintenant entre 2 litres et demi et 3 litres pendant plusieurs jours.

Le 28 avril le frottement péricardique a disparu et a ainsi persisté pendant une dizaine de jours. On perçoit tout au plus un très léger froissement mésosystolique vers la base. La matité cardiaque a diminué. La pointe est perçue dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. On perçoit quelques sous-crépitations fins, à l'inspiration, à la partie moyenne du poumon gauche en arrière.

L'éruption zostérienne est en voie de guérison. La plupart des vésicules sont affaissées, croutelleuses. Quelques-unes ont fait place à de petites zones cicatricielles rosées.

Une nouvelle ponction lombaire (10^e jour du zona) montre un liquide clair contenant :

0 gr. 18 d'albumine par litre.

6,4 lymphocytes par millimètre cube.

Le 2 mai, le malade semble entrer définitivement en

convalescence, mais on est surpris de découvrir une tachyarythmie considérable. Le pouls, très irrégulier, ne peut être compté. A l'auscultation, cette tachyarythmie se montre constituée par de nombreuses extrasystoles, apparaissant en salves précipitées. Un électro-cardiogramme confirme la nature extrasystolique de l'arythmie.

Le malade n'accuse d'ailleurs aucun trouble fonctionnel et demande à quitter l'hôpital. Il n'y reste que sur notre demande.

Cette tachyarythmie a duré deux jours. Le 4 mai tout est rentré dans l'ordre et le malade quitte l'hôpital sur sa demande.

En résumé, un homme jeune, vigoureux et sans passé pathologique présente un état infectieux très net et qu'il est impossible de déterminer malgré un examen complet et minutieux. On ne trouve en particulier aucun signe de tuberculose ou de maladie de Bouillaud.

Le septième jour, apparaît un frottement péri-cardique intense et typique avec dilatation cardiaque.

Le neuvième jour, on découvre un zona du creux sus-claviculaire gauche avec réaction ganglionnaire et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Il s'agit bien d'un zona et non d'un herpès car l'inoculation de la sérosité des vésicules par scarification de la cornée du lapin n'a pas produit la kératite spécifique de l'herpès.

Il ne s'agit pas non plus d'un zona symptomatique d'une infection tuberculeuse car ni le liquide

céphalo-rachidien, ni l'expectoration n'ont tuberculisé le cobaye.

La réaction de Wassermann était négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Au moment où s'atténue l'éruption zostérienne, la température s'abaisse, une crise urinaire se fait, le frottement péricardique s'abaisse, la dilatation du cœur régresse.

Cependant, au cours de la convalescence apparaît une crise de tachyarythmie extra systolique qui dure 2 jours.

Le malade sort apparemment guéri après 23 jours d'hospitalisation.

OBSERVATION II (Inédite)

M. L... est un robuste vieillard de 74 ans. Il s'est toujours bien porté en dehors d'un gros anthrax de la nuque survenu, il y a 10 ans et mène, malgré son âge, une vie encore très active.

Il n'a jamais présenté de troubles digestifs.

Le 5 janvier 1932, il est pris de douleurs dans la fosse iliaque droite. Ce sont des élancements soudains et pénibles se répétant plusieurs fois dans la journée. Le lendemain il se purge et, pendant plusieurs jours, présente des selles diarrhéiques.

A la diarrhée, succède bientôt une constipation opiniâtre avec ballonnement du ventre et anorexie. M. G. Leven appelé auprès du malade, constate une aérocolie prononcée et, soupçonnant un néoplasme colique, demande un examen radiologique.

Celui-ci est pratiqué le 16 janvier par M. Barret, qui remet la note suivante :

« Traversée de l'iléon sans entrave apparente : une dose de Gélobarine prise 10 heures avant l'examen n'a laissé qu'un minime résidu dans l'iléon terminal. L'aspect de celui-ci ne présente rien de particulier, pas de dilatation des dernières anses grêles ni des parties sus-jacentes de l'iléon ; peu de gaz dans l'intestin. Le transit dans le colon droit paraît un peu retardé ; à la onzième heure, l'angle droit n'est pas franchi. Tout le baryum est accumulé dans le cœcum et la partie inférieure du descendant sans grosse dilatation. A la radioscopie, contractions actives anormales visibles sur le cœcum et suggérant l'idée d'une lutte en amont d'un obstacle (cliché 1). *Cette idée n'est pas confirmée par le lavement opaque qui progresse régulièrement, rapidement sans difficulté apparente jusqu'au cœcum*, et qui est expulsé ensuite par deux évacuations pour la plus grande part. Après les évacuations, le cœco-ascendant reste rempli mais le fait est assez habituel.

En somme, pas de lésions vraiment sténosante, bien que la radioscopie ait paru indiquer une gêne du transit (sens normal) un peu au-dessus du cœcum. »

L'étude des radiographies ne révèle rien de parfaitement démonstratif, mais on distingue sur deux d'entre elles, une déformation limitée persistante comme forme et comme siège certainement suspicete. C'est, sur le contour interne de l'image cœcale une encoche à fond légèrement déchiqueté qui fait penser à une infiltration pariétale très visible sur les clichés 1 et 2, masquée sur les autres quand le cœcum est trop rempli.

A partir du 16 janvier s'installe une constipation absolue qui ne devait céder que le 23 janvier à un lavement de recto-panbiline.

Le 18 janvier, M. G. Leven revoit le malade et constate l'apparition d'un zona lombo-abdominal droit. Le malade est dès lors soumis par son médecin traitant à des injections sous-cutanées de sulfarsénol.

Nous sommes appelés auprès de lui le 5 février, date à laquelle nous notons la symptomatologie suivante :

Troubles fonctionnels : Constipation très prononcée. Du 16 janvier au 23 janvier, aucune selle. Le 23 janvier, quelques matières dures sont ramenées par un lavement de recto-pombiline avec quelques glaires sanguinolentes.

Du 23 janvier au 5 février, seuls des lavements d'huile parviennent à ramener quelques matières insignifiantes.

Cette constipation s'accompagne de douleurs abdominales. Outre les douleurs superficielles correspondant au territoire de l'éruption, affectant les caractères de rongements, de brûlures très pénibles avec quelques irradiations en haut vers le thorax, en bas jusqu'à la verge, le malade décrit des douleurs profondes, survenant par crises « comme si on lui saisissait les entrailles avec des griffes de fer ». Les repas, en particulier, sont presque immédiatement suivis d'une reprise des douleurs.

Examen : l'examen montre un zona lombo-abdominal droit typique comprenant 3 groupes éruptifs principaux :

- 1) En arrière, près de la colonne vertébrale, dans la région dorsale inférieure.
- 2) En dehors à la partie postérieure du flanc.
- 3) En avant, à droite et au-dessous de l'ombilic.

L'éruption s'accompagne d'une hyperesthésie cutanée très vive, au frôlement, au pincement. L'examen méthodique révèle des zones d'anesthésie tactile et douloureuse au voisinage même des vésicules.

On note en outre une *paralysie des muscles abdominaux*. Le malade lui-même et son médecin traitant ont observé dès le premier jour de l'éruption (18 janvier) l'apparition d'une tuméfaction de la partie droite du ventre.

Le malade en position debout, on note, en effet, une saillie considérable de la partie droite du ventre : flanc droit et fosse iliaque droite. La palpation met en évidence une hypotonicité très prononcée des muscles abdominaux de ce côté et également des muscles spinaux en arrière.

En position horizontale, la distension de la partie droite de l'abdomen est moindre mais reste encore très évidente. Elle s'exagère quand le malade fait effort pour s'asseoir et

au cours de cette épreuve, les muscles abdominaux n'offrent du côté droit aucune résistance à la palpation.

Dans le relâchement, la palpation fournit la sensation d'un ballon distendu de gaz au niveau du cæco-colon ascendant. La percussion montre un tympanisme considérable. On ne note pas de mouvements péristaltiques.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux à gauche. A droite, ils ne peuvent être mis en évidence, mais leur recherche est rendue difficile par les réactions douloureuses qu'elle provoque en raison de l'hyperesthésie cutanée.

La recherche du réflexe médio-pubien fournit une réponse asymétrique. A gauche on obtient une contraction très ample des muscles grand droit et obliques. A droite, le muscle grand droit se contracte mais les obliques ne fournissent aucune réponse.

Evolution : Du 5 février au 2 mars, l'état du malade se modifie peu. Les douleurs subissent une légère atténuation, mais restent vives, nécessitant encore l'usage d'analgésiques nombreux qui ne parviennent cependant pas à procurer un sommeil convenable.

L'intestin ne s'évacue que par lavements et très mal.

Le 3 mars (au bout de plus d'un mois et demi) survient pour la première fois une selle spontanée. Le malade se sent soulagé. La nuit est meilleure.

Le 4 mars, sans raison apparente, le malade est transformé, ses douleurs sont beaucoup moins vives. Il peut faire une courte promenade.

A ce moment, la langue est propre. La saillie de l'abdomen est moindre que le 5 février. Pourtant, l'hypotonie des muscles de la paroi abdominale du côté droit persiste. Le cæcum est perceptible à la palpation, mais beaucoup moins distendu. Quand le malade fait effort pour s'asseoir, on perçoit une faible contraction des muscles abdominaux.

L'éruption est en voie de cicatrisation. Le frôlement, le pincement n'éveillent plus, à son niveau, qu'une faible réaction douloureuse. L'étude des réflexes cutanés abdominaux est possible. A gauche, les trois réflexes supérieur, moyen et

inférieur sont des plus nets. A droite, le supérieur existe, les moyen et inférieur sont abolis. Le réflexe médio-pubien demeure asymétrique. La réponse est beaucoup plus faible à droite qu'à gauche.

Nous n'avons pas revu le malade, mais nous savons que la guérison fut complète.

En résumé, chez cet homme de 74 ans, indemne de tout passé digestif, l'affection débute par des douleurs dans la fosse iliaque droite, suivies de diarrhée puis d'un véritable état de subocclusion.

L'examen radiologique montre à ce moment, une gêne de l'évacuation cœcale, en rapport avec un spasme siégeant à l'union du cœcum et du colon ascendant.

Le treizième jour de la maladie, apparaît un zona lombo-abdominal droit. L'examen révèle une paralysie des muscles abdominaux du côté droit, une dilatation cœcale considérable, une abolition des réflexes cutanés abdominaux moyen et inférieur et de la réponse supérieure du réflexe médio-pubien du côté droit.

Pendant 3 semaines aux douleurs cutanées abdominales se joignent des coliques très pénibles et une constipation opiniâtre.

Finalement l'apparition d'une selle spontanée coïncide avec la guérison de la maladie.

OBSERVATION III (Inédite)

Cette observation est très comparable à la précédente.

Mme D..., âgée de 73 ans, est en excellente santé habituelle. Elle a cependant présenté à plusieurs reprises des poussées de colites compliquées à certain moment de colibacillose urinaire.

Le 28 août 1931, elle est prise de douleurs abdominales bientôt suivies de diarrhée. On pense à une poussée de colite. Mais la malade signale l'existence de douleurs particulièrement vives, irradiant en demi-ceinture à la base du thorax du côté droit. Le ventre se ballonne. Pendant 3 jours plusieurs selles riches en mucus sont éliminées quotidiennement avec de vives coliques abdominales et sensation de ballonnement de ventre.

Le 31 août, apparaît un zona thoraco-abdominal droit. L'éruption assez discrète, forme plusieurs placards étendus dans la région dorsale inférieure, à l'ombilic, sur une ligne passant sous le rebord costal.

Nous n'insisterons pas sur l'évolution de l'éruption qui a suivi la marche habituelle. Nous retiendrons surtout les troubles digestifs qui l'ont accompagné.

Dès l'apparition de l'éruption, s'est installée une constipation opiniâtre accompagnée de ballonnement du ventre et de vives douleurs abdominales.

Pendant près d'un mois, la malade n'a pu émettre aucune selle spontanée. Des lavements d'huile, administrés tous les deux jours ramenèrent irrégulièrement des matières dures habituellement formées de petits boules, accompagnées d'une masse pâteuse.

Pendant toute cette période, la malade souffrit de douleurs abdominales nettement distinctes des douleurs superficielles du zona. Il s'agissait de coliques intermittentes, ressenties dans la partie droite du ventre et au niveau du creux épigastrique. Ces douleurs étaient régulièrement provoquées

par les tentatives d'alimentation si bien que la malade ne tolérait plus que du lait, du kéfir et des gelées de tapioca. Les ingestions alimentaires étaient régulièrement suivies de deux types différents de réactions douloureuses, les unes immédiates, les autres tardives.

La douleur immédiate prédominait au creux épigastrique, mais irradiait en barre transversale, paraissant traduire une réaction du colon transverse au réflexe gastro-colique.

La douleur tardive, survenant 2 à 3 heures après l'ingestion, était perçue plus à droite et s'étendait de la région pyloro-vésiculaire à la région cœcale.

L'examen physique révélait un tympanisme considérable prédominant dans la région cœcale et une parésie des muscles abdominaux du côté droit. On nota pendant plusieurs jours un subictère très net, avec émission d'urines foncées de teinte acajou.

Au début d'octobre, les selles se régularisèrent en même temps que les douleurs propres du zona s'atténuèrent et la guérison fut finalement acquise.

Pourtant, pendant plusieurs mois encore, la malade souffrit par intermittences, dans le territoire de son zona et à chaque reprise des douleurs superficielles, on voyait *réapparaître la constipation, le ballonnement et les douleurs abdominales précoces et tardives*. Depuis plus de deux ans, toute manifestation douloureuse et tout trouble digestif ont disparu.

En résumé, chez une femme de 73 ans l'apparition d'un zona thoraco-abdominal droit est précédée de coliques et diarrhée bientôt suivie de constipation opiniâtre.

L'examen révèle une parésie des muscles abdominaux, une distension cœcale, du subictère.

Durant un mois, aux douleurs propres de l'éruption zostérienne se joignent des coliques abdominales, une constipation opiniâtre et des douleurs

post-prandiales les unes immédiates, les autres tardives.

La guérison des troubles intestinaux coïncide avec l'atténuation des douleurs proprement zostériennes.

Ce premier groupe de 3 observations est constitué par les observations inédites que nous a communiquées M. Decourt. Nous avons retrouvé dans la littérature médicale les observations suivantes :

OBSERVATION IV (Rouyer)

Zona partant en arrière et à droite de la 9^e vertèbre dorsale, s'irradie sur la face antérieure de l'abdomen et jusqu'à la ligne blanche en deux traînées de vésicules confluentes et douloureuses... En somme, éruption zostérienne qui suit en totalité le trajet de la 9^e branche dorsale et en partie celui de la 10^e.

Le zona est très douloureux et s'accompagne d'une fièvre légère : 38° le soir. Nous ne pouvons suivre le malade, car nous l'évacuons à l'hôpital. Mais nous tenons de G... lui-même que 3 jours avant qu'il fut atteint d'herpès zoster, il avait eu une diarrhée abondante pour laquelle il n'avait réclamé aucun traitement, parce qu'il l'attribuait à un changement de régime alimentaire.

Nous regrettons l'imprécision et la brièveté de cette observation qui est la plus ancienne que nous ayons retrouvée dans la littérature (1904). Il aurait été précieux de connaître l'évolution des troubles digestifs.

Telle qu'elle a été publiée, cette observation est critiquable, la diarrhée pouvant faire partie du syndrome infectieux général.

OBSERVATION V (M. Loeper, 1911)

J'ai examiné, il y a quatre ans, à l'Hôtel-Dieu, une malade atteinte de névralgie du 6^e espace gauche. Le septième jour, après un léger mouvement fébrile, apparaissaient quelques placards érythémateux, puis des bulles et un zona très étendu. En même temps surviennent des douleurs gastriques sourdes avec exacerbations fréquentes, des contractions spasmodiques de l'œsophage, des envies de vomir et une constipation tenace.

La paroi abdominale est sensible au creux épigastrique et un peu tendue.

Les urines sont normales et très riches en phosphates.

L'examen des vomissements montre un taux un peu élevé d'acidité chlorhydrique (3,7).

A l'examen du liquide céphalo-rachidien, on trouve une lymphocytose abondante.

Le zona décroît vers le septième jour. Les douleurs d'estomac s'atténuent, mais le malade se plaint encore longtemps de digestions lentes, pénibles et même douloureuses.

OBSERVATION VI (M. Loeper, 1911)

J'ai gardé le souvenir d'une malade atteinte autrefois d'un zona intercostal, qui fut prise longtemps après la disparition de son éruption de douleurs névralgiques du côté droit. Son estomac devint très capricieux, se distendit jusqu'au météorisme et n'acceptait plus qu'une alimentation semi-liquide et très réduite.

Deux mois après le zona, il y avait encore de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION VII (M. Loeper, 1911)

J'ai, pour ma part, observé un homme de 55 ans très régulièrement réglé au point de vue intestinal, qui présentait de la constipation opiniâtre une semaine après le début d'un zona très caractérisé du 10^e nerf intercostal.

En résumé, ces 3 observations de M. le Professeur Loeper concernent des malades jusque là indemnes de troubles digestifs chez lesquels à la suite de zonas thoraciques sont apparus des symptômes fonctionnels gastriques ou intestinaux.

Elles sont extraites d'une leçon : les déterminations digestives des névralgies radiculaires in « Leçons de pathologie digestive » 1911.

OBSERVATION VIII (Wilhelm Mann)

Emilie W..., 66 ans, hospitalisée du 17 mars au 10 avril 1930. Présente depuis quelque temps des accidents d'artériosclérose avec légère hypertension. Se plaint depuis quelques jours de douleurs à la face interne du membre inférieur droit. Depuis deux jours, exanthème vésiculeux au milieu, à côté et sous le genou droit (3^e segment lombaire, d'après Head).

À l'interrogatoire, elle indique qu'elle est constipée depuis la veille, alors qu'elle va, d'habitude, très régulièrement à la selle. En outre, elle doit uriner souvent la nuit, ce qui ne lui est jamais arrivé.

Femme forte, bon état général. Cœur légèrement hyper-

trophié vers la gauche. Tension artérielle 133/73. Présence d'albumine dans les urines. Pas de sucre, pas d'urobiline, présence de quelques leucocytes dans le sédiment urinaire.

Zoné du 3^e segment lombaire droit qui guérit dans les temps normaux. Il reste des douleurs aiguës de la cuisse qui s'améliorent.

La constipation dure en tout 4 jours et rentre dans l'ordre. Les douleurs vésicales durent plus longtemps et disparaissent également. Les urines ne montrent aucun signe de cystite.

OBSERVATION IX (Paul Camus et Bäuffle)

P. Ant..., 32 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Trousseau n^o 12, le 3 avril, pour des crises gastriques caractérisées par des douleurs et des vomissements.

Ce sujet aurait toujours été bien portant pendant l'enfance et l'adolescence. Il a fait son service militaire, a exercé ensuite le métier de cultivateur sans qu'aucune indisposition l'ait obligé jusqu'en 1910, à interrompre son travail.

En juillet 1910, il a eu la scarlatine (angine suivie d'éruption généralisée) pour laquelle il est resté en traitement à l'hôpital Claude-Bernard durant quarante jours. C'est pendant sa convalescence, n'ayant pas présenté d'albumine dans les urines à des examens répétés, qu'est apparue la première crise gastrique (fin août 1910).

Brusquement, il a été pris de vomissements qui se sont répétés plusieurs fois par jour. L'intolérance gastrique était absolue. Les crises, très douloureuses, ont persisté une huitaine de jours ; puis tous ces troubles ont cessé brusquement, l'appétit est revenu comme auparavant. Il a modifié son régime alimentaire, se nourrissant surtout de lait, de viandes blanches, de légumes cuits. Il a continué à boire du vin en quantité plus modérée. Il n'aurait d'ailleurs jamais fait de grands excès alcooliques.

En janvier 1911, c'est-à-dire 4 mois plus tard, est surve-

nue une nouvelle crise gastrique qui a duré 17 jours ; de même en avril 1911. Peu à peu, ces crises se sont rapprochées, revenant toutes les six semaines, puis tous les 15 jours, présentant toujours les mêmes caractères.

La crise survient brusquement sans troubles digestifs prémonitoires et sans modification de l'état général. Les douleurs abdominales, puis épigastriques, sont rapidement suivies de vomissements. Le liquide rendu est jaune vert, un peu acide, ne contenant pas de débris alimentaires. Les vomissements se répètent 5 à 6 fois en 2 ou 3 heures.

Les douleurs sont continues. Le malade les compare à une sensation de striction, de crampe ; parfois, elles semblent remplacées par une sensation de pesanteur, de gêne épigastrique accompagnée d'angoisse. Elles durent un temps variable (une demi-heure à 4 heures), puis de nouveaux vomissements soulagent le malade. Cet état persiste pendant une dizaine de jours environ, ne laissant aucun repos, entraînant de l'insomnie, puis brusquement les douleurs et les vomissements cessent : la crise est terminée.

Pendant la crise, l'anorexie est absolue et le sujet refuse toute alimentation, les fonctions intestinales restent régulières au début, puis pendant les derniers jours la constipation apparaît. A la suite, il éprouve une sensation de fatigue, de faiblesse qui disparaît assez rapidement, mais depuis la répétition des crises, chacune laisse le malade plus amaigri qu'auparavant (depuis le début, son poids est tombé de 70 à 53 kgs).

L'examen du malade pendant la crise donne peu de renseignements : il reste étendu dans le décubitus dorsal, son visage exprime la souffrance, parfois il comprime la région épigastrique. L'abdomen semble normal. Il n'y a ni météorisme, ni contracture. On ne réveille pas de douleur à la pression.

En dehors des crises gastriques, la santé du sujet paraît assez satisfaisante, on ne trouve chez lui aucune tare pathologique, aucun stigmate de tuberculose. Il présente un certain degré d'éréthisme cardio-vasculaire. Son pouls s'accélère lorsqu'on l'examine mais ne se modifie pas pendant les crises. Les bruits du cœur sont normaux.

Notre attention a été surtout attirée sur son système ner-

veux. Nous avons recherché systématiquement chez lui les signes révélateurs d'un tabès au début susceptible d'expliquer ces crises : il n'en existe aucun. Tous les réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, réflexes des membres supérieurs) sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité, ni de la marche. On ne constate ni déformation, ni inégalité pupillaire, pas de signe d'Argyll Robertson. La recherche de ces signes reste négative, même pendant les crises gastriques. D'ailleurs, le malade nie toute spécificité et la réaction de Wasserman pratiquée pendant son séjour à l'hôpital est négative. Cependant, son système nerveux n'est pas intact, car on constate chez lui une lymphocytose céphalo-rachidienne marquée dont l'origine semble tout d'abord difficile à déterminer.

Nous avons recherché l'existence possible d'un zona susceptible d'expliquer cette réaction méningée. Le malade n'en a aucun souvenir. Cependant, en l'examinant, on découvre au niveau de la partie inférieure du thorax et du flanc droit des cicatrices petites, rondes, blanches, légèrement gaufrées ayant tout à fait l'aspect des cicatrices du zona. Le malade ne peut dire à quel moment elles sont apparues ni si elles ont été accompagnées de phénomènes douloureux. Elles sont disposées en demi-ceinture et forment deux groupes :

Un groupe postérieur comprenant 5 éléments situés à 5 ou 6 centimètres de la ligne médiane au niveau de la douzième dorsale.

Un groupe antérieur, entre la ligne axillaire antérieure et la ligne mamelonnaire, comprenant 4 cicatrices assez volumineuses et 3 autres plus petites un peu plus rapprochées de la ligne médiane.

Ces cicatrices sont toutes au-dessus d'une horizontale passant par l'ombilic et correspondent comme territoire à la distribution des rameaux issus des X^e et XI^e racines dorsales.

L'étude de la sécrétion gastrique faite par la technique usitée dans le service nous a donné chez ce malade des renseignements intéressants.

Le tubage pratiqué le matin à jeun a toujours ramené une quantité notable de liquide (variant de 60 à 140 cc. le plus souvent entre 100 et 120 cc.), habituellement incolore ou à peine teinté de bile, visqueux, sans débris alimentaires.

Ce liquide, recueilli à jeun pendant 3 jours consécutifs, s'est toujours montré acide, riche en acide chlorhydrique libre, comme l'indiquent les chiffres suivants :

10 Avril. — HCl libre	1,022
HCl combiné	0,146
Acidité totale	1,825
17 Avril. — HCl libre	1,095
HCl combiné	0,438
Acidité totale	2,628
18 Avril. — HCl libre	1,606
HCl combiné	0,219
Acidité totale	2,482

Ce liquide avait un pouvoir peptique marqué et digérait un tube de Mett d'albumine de 12 mm. en 24 heures. Cependant, il nous est arrivé de recueillir certains jours un liquide dépourvu d'acide chlorhydrique libre très faiblement acide et sans pouvoir peptique vis-à-vis de l'albumine.

Nous avons également recherché, suivant la technique de M. Carnot usitée dans le service, l'action exito-sécrétoire de différentes substances introduites dans l'estomac.

Pour ce faire, nous introduisions le liquide à étudier par la sonde, avec cathétérisme préalable pour évacuer le liquide contenu dans l'estomac à jeun et nous pratiquions un nouveau cathétérisme après 15 minutes.

1° Après l'introduction de 150 cc. d'eau distillée, on retire 125 cc. de liquide acide qui donne à l'analyse les chiffres suivants :

HCl libre	0,438
HCl combiné	0,146
Acidité totale	1,095

2° Après introduction de 150 cc. d'huile d'olives, on retire un volume total de liquide de 130 cc. composé de 70 cc. d'huile d'olives et 60 cc. de suc gastrique, ce dernier contenait :

HCl libre	0,438
HCl combiné	0,217
Acidité totale	1,387

Il n'y avait pas de reflux pancréatique.

3° Après introduction d'une solution de glucose à 47 0/00 on retire 140 cc. de liquide qui donne d'une part :

HCl libre	1,825
HCl combiné	0,292
Acidité totale	2,937

et, d'autre part :

Glucose	5 gr. 80 par litre
---------------	--------------------

La faible teneur du liquide en glucose suppose : d'une part le passage assez rapide de la solution glucosée dans le duodénum (en effet, la quantité de glucose introduite dans l'estomac était de 7 gr. 05 et la quantité recueillie après un quart d'heure n'était plus que de 0 gr. 81) d'autre part, une sécrétion assez abondante de suc gastrique, dont l'acidité s'est montrée plus élevée qu'avec tous les autres liquides que nous avons utilisés.

4° Nous avons également fait prendre au malade une solution chlorurée sodique à 7 0/00 (150 cc.). Nous avons retiré après 15 minutes, 180 cc. de liquide contenant 5 gr. 60 de chlorure de sodium par litre. Par contre, le repas fictif n'a donné qu'une petite quantité de liquide très faiblement acide. Une particularité très intéressante chez ce malade (particularité que M. Carnot fait rechercher systématiquement chez les hyperchlorhydriques à humeurs souvent hyperacides) est l'existence d'un chiffre élevé d'ammoniaque urinaire vraisemblablement en rapport avec l'hyperchlorhydrie. En tenant compte des résultats obtenus pendant onze jours consécutifs, on voit que la quantité moyenne d'ammoniaque par 24 heures est de 1 gr. 68, quantité nettement supérieure à la normale.

De ces recherches, M. Carnot conclut à une hyperexcitabilité sécrétoire anormale caractérisée par une hypersécrétion acide le matin à jeun et par l'hypersécrétion acide que provoquent une série de substances habituellement inactives telles que des solutions isotoniques de chlorure de sodium, de glucose, ou de l'eau distillée.

Contre les phénomènes douloureux qui accompagnaient ces troubles sécrétoires, on avait eu successivement recours

en ville au bicarbonate de soude, au sous-nitrate de bismuth à dose élevée, aux préparations de belladone, à l'application de compresses chaudes ou froides au creux épigastrique, de glace intus et extra. Toutes ces médications n'avaient amené aucun soulagement et il était nécessaire à chaque crise de recourir aux injections de morphine répétées plusieurs fois par jour pendant toute la durée de la crise.

Etant donnée la réaction méningée, M. Carnot fit pratiquer une injection intrarachidienne de novocaïne. Or, à la suite d'une seule injection (1 cc. de solution à 1/200^e), les douleurs ont cessé et la crise s'est brusquement terminée, abrégée dans son évolution, si l'on tient compte de la durée des crises antérieures. Cette injection n'a eu aucun inconvénient. Elle n'a déterminé ni rétention d'urine, ni dysurie, ni céphalée, mais seulement dans la nuit qui a suivi, des douleurs fulgurantes dans les jambes, troubles qui ont disparu spontanément après 24 heures.

Depuis ce moment, le malade n'a plus eu de crises gastriques, il se considère comme guéri. Une seconde ponction lombaire effectuée 3 semaines plus tard, a montré de nouveau de la lymphocytose ; mais par suite de la présence du sang dans le liquide recueilli, la numération des éléments n'a pu être faite. Il quitte l'hôpital pour reprendre son travail le 7 mai.

En résumé, il s'agit ici de crises gastriques subintrantes avec hypersecrétion et hyperchlorhydrie. Les auteurs n'ont trouvé aucun signe clinique de spécificité. Par contre ils ont noté la présence de cicatrices de zona.

Cette observation très complète et très consciencieusement notée n'est cependant pas exempte de critiques sévères.

Le seul argument qui permette de mettre les

troubles gastriques sur le compte d'un zona est la présence de cicatrices.

Or, le malade ne se souvient pas d'avoir eu cette affection comme il ne se souvient pas d'avoir eu la syphilis d'ailleurs. Un zona, même discret passe rarement inaperçu. Les cicatrices peuvent être très anciennes et sans rapport avec l'affection en cours.

La lymphocytose céphalo-rachidienne est un signe de zona parfois, mais c'est plus souvent un signe de spécificité méningée.

Ce diagnostic nous satisfait mieux étant donné le tableau clinique. Les crises gastriques sont tellement typiques qu'elles évoquent inconsciemment le diagnostic de tabès au début. Il n'y a pas de signes cliniques (Romberg, Westphal, Argyll Robertson), mais un tabès peut précisément se révéler ainsi : crises gastriques, lymphocytose rachidienne (en l'absence de tout autre signe).

Le diagnostic de tabès au début n'est pas incompatible avec l'existence de cicatrices de zona.

Nous avons enfin relevé une série d'observations de MM. Hess et Faltitschek publiées sous le titre « Des perturbations des fonctions gastriques au cours de l'herpès zoster thoracique ».

OBSERVATION X (Hess et Faltitschek)

K... P..., 20 ans, employé : Malade depuis 3 jours avant son admission à la clinique. Toujours bien portant auparavant. Légère augmentation de la température et léger mal de tête. Exanthème en ceinture du côté droit de la poitrine. Appétit un peu diminué. Selles normales. Tiraillements douloureux sur le côté de la poitrine pris par l'éruption.

Examen actuel : Herpès zoster en pleine évolution au niveau de la 6^e à la 8^e apophyse transverse. L'éruption commence à environ 2 travers de doigt de la colonne vertébrale s'étendant en avant jusque un peu au delà de la ligne axillaire. L'état général ne présente aucune particularité à part une hypertrophie des deux amygdales (3).

Le tubage gastrique à jeun donne quelques centimètres cubes d'un liquide sans particules solides.

La réaction de Congo est positive.

L'acidité totale est de 33.

L'acidité libre de fermentation est de 26.

40 minutes après repas d'épreuves d'Ewald-Boäschen, on retire 180 cc. d'un liquide très acide dont 120 cc. de liquide et 60 cc. de purée fine. On trouve les chiffres suivants :

Acidité libre de fermentation	26
Acidité totale	75

Le lendemain, on procède à un examen radiologique. 3 heures après l'absorption de la bouillie barytée, à 1 travers et demi de doigt du point le plus bas de l'estomac, commencent de profonds mouvements péristaltiques avec vidage du contenu vers le duodénum. Après 10 minutes, il se trouve juste dans l'estomac un petit reste vivement agité. Après encore 10 minutes, à part un petit résidu sur les faces, l'estomac est vide.

3 semaines plus tard, l'éruption laisse une pigmentation sur les parties de la peau atteintes.

Tubage à jeun : 0.

40 minutes après le repas d'essai, on retire 200 cc., dont $\frac{1}{3}$ liquide et $\frac{2}{3}$ en bouillie.

Acidité totale	36
Acidité libre de fermentation	16

Examen radiologique : 4 heures et demie après la purée barytée : estomac vide. Remplissage avec une bouillie très liquide : Le pôle caudal de l'estomac est situé à un travers de doigt au-dessous de la crête iliaque. Les contours de l'estomac sont lisses, pas de mouvements. Après 10 minutes, les mouvements sont « médiocrement vifs » (2). Le duodénum apparaît. Plus de la moitié de l'estomac est remplie. Après 20 minutes, il reste encore $\frac{1}{3}$ du contenu gastrique. La surface est animée de mouvements. Après 40 minutes, il y a peu de changements. 10 minutes plus tard, il y a un résidu animé de quelques mouvements.

OBSERVATION XI (Hess et Faltitschek)

D... H..., 30 ans, acteur. Il y a deux jours, apparaissait un exanthème vésiculeux et prurigineux en forme de bandes sur le dos et le thorax à gauche. Pas de fièvre, pas d'autres signes.

Etat actuel : Herpès zoster s'étendant le long de la 8^e côte derrière à gauche, jusque la ligne axillaire moyenne. Quelques groupes d'efflorescences sont légèrement au-dessous de la mamelle.

Tubage à jeun : 0.

Quarante minutes après repas d'épreuve, on retire 140 cc. dont $\frac{2}{3}$ liquide et $\frac{1}{3}$ de bouillie.

Acidité totale	51
Acidité libre de fermentation	38

Examen radiologique : Remplissage à la bouillie barytée : Point le plus profond de l'estomac à la hauteur de la crête iliaque. Aussitôt commence un péristaltisme profond et violent avec des encoches spasmodiques profondes qui se sui-

vent rapidement. Passages dans le duodénum. 10 minutes après, ces violents mouvements durent, mais se bornent presque exclusivement au canal pylorique. Ensuite, vidage rapide sous forme de petites gorgées. De nombreuses sinuosités du grêle sont déjà remplies. 20 minutes après, même image. 10 minutes plus tard il y a un petit reste gastrique vivement remué. Une heure après revêtement mince des parois gastriques.

Quatorze jours après, le zona est complètement guéri.
Tubage à jeun : 0.

40 minutes après repas d'épreuve, on retire un contenu de 200 cc., dont 160 cc. semi-liquide et le reste liquide :

Acidité totale	39
Acidité libre de fermentation	25

Radiologie : Bouillie barytée assez épaisse. Sortie du contenu visible 10 minutes après absorption. Mouvements de la surface. Ici et là, une ombre dans le grêle. Très peu d'évacuation. Après 10 minutes, mouvements « médiocrement vifs ». Il y a encore beaucoup de baryte dans l'estomac. Une heure après le remplissage, il reste $\frac{1}{3}$ du contenu gastrique animé de mouvements de surface.

OBSERVATION XII (Hess et Faltitschek)

X... étudiant, 16 ans, jusque là bien portant. Souffre depuis 14 jours d'un exanthème vésiculeux du côté gauche du thorax sans prurit et sans démangeaisons.

A l'examen, on trouve des vésicules jeunes et des vésicules en voie de dessiccation. Les vésicules s'étendant sur le trajet des 9^e et 10^e côtes commencent en arrière sur la ligne axillaire postérieure et s'étendent en avant sur un demi-centimètre. A part un signe de Chwostek positif, l'examen du système nerveux est négatif.

Tubage à jeun : 0.

40 minutes après le repas d'épreuve, on retire un con-

tenu gastrique de 120 cc. dont 1/3 liquide et 2/3 solide grossièrement divisé. Le papier Congo est nettement et totalement bleui.

Acidité totale	27
Acide libre de fermentation	9

La numération globulaire est normale. Il n'y a pas d'éosinophilie. 14 jours après, guérison complète du zona.

Tubage à jeun : 0.

40 minutes après le repas d'épreuve : 70 cc. 1/3 liquide, 2/3 en bouillie, Congo négatif.

Acidité totale	12
Acidité libre de fermentation	0

L'examen radiologique n'a pas pu être pratiqué.

OBSERVATION XIII (Hess et Faltitschek)

Un 4^e cas analogue au précédent concerne une femme de 60 ans ayant un zona du 10^e espace droit au stade de dessiccation avec douleurs névralgiques et *diarrhée*. Ici aussi la motilité paraissait considérablement augmentée au cours de notre examen.

Cinq minutes après avoir pris le repas opaque, le duodénum apparaît rempli. Les violentes contractions gastriques vident l'estomac à peu près en 40 minutes, à l'exception d'un petit reste toujours en mouvement.

16 jours après, alors que l'exanthème est guéri, la motilité gastrique est redevenue plus calme. L'examen à ce moment a montré un péristaltisme plus superficiel et plus lent. 1 h. 40 après, l'estomac est encore rempli au tiers et on peut constater des mouvements.

Le tubage gastrique a donné :

La 1^{re} fois :

Acidité totale	42
Acidité libre de fermentation	20

La 2^e fois :

Acidité totale	30
Acidité libre de fermentation	10

A la suite de ces 4 observations les auteurs ajoutent en commentaire : « Il n'y avait aucun symptômes subjectifs gastriques dans ce cas ou les précédents. Il est donc intéressant de constater qu'un péristaltisme aussi vif à la période d'état de la maladie ne s'accompagne d'aucune sensation.

A part l'absence du réflexe épigastrique dans ce cas et dans le premier (déjà noté par Goldflamm) et le signe de Chwostek dans le 3^e cas, nous n'avons rien pu trouver d'anormal chez nos malades du côté du système nerveux.

OBSERVATION XIV (Hess et Faltitschek)

Marie D..., 18 ans, admise le 18 août 1925 à la clinique.

Antécédents : Rougeole, 2 pneumonies. La mère souffre d'hydropisie abdominale.

Réglée à 14 ans, toujours régulièrement et très abondamment (6 jours).

Depuis 8 jours, brûlures du côté gauche de la poitrine précédées d'envies de vomir le matin à jeun et de vomissements amers.

Jeune fille blonde, de grandeur moyenne, architecture osseuse moyenne. Léger goitre. Hypertrophie des ganglions lymphatiques cervicaux qui sont douloureux à la pression, surtout à droite. Gonflement des deux amygdales. Langue humide un peu chargée. Dans le 5^e espace intercostal gauche sous la mamelle, au niveau de la ligne axillaire postérieure et en haut de l'angle inférieur de l'omoplate, quelques groupes de vésicules herpétiques en voie de dessiccation.

Pas de dermatographe, pas d'augmentation des réflexes. Réactions pupillaires normales. Pas de signe de Chwostek.

Rachitisme crânien. Asymétrie du visage. Poumons normaux. Cœur normal.

18 août : le tubage ramène 30 cc. de liquide qui donne à l'analyse :

Acidité totale	48
Acidité libre de fermentation	24

24 août. Les vésicules sont remplacées par des croûtes.

Le tubage donne :

Acidité totale	36
Acidité libre de fermentation	18

OBSERVATION XV (Hess et Faltitschek)

Eléonore P..., 44 ans, mariée. A 10 ans, ostéomyélite du tibia gauche. Régulée tardivement à 19 ans, jusque il y a un an. Actuellement réglée irrégulièrement. Depuis une semaine, vésicules sur le dessus de l'épaule, qui se répandent sur le côté antérieur de la poitrine.

Herpès zoster des 3°, 4°, 5° espaces droits. Quelques efflorescences sus-claviculaires et sur le côté droit du cou et dans la région de la nuque.

Tic de l'hémiface gauche. Amygdales rouges. Mauvaise dentition. Le bras gauche est en totalité plus court. La jambe droite plus faible. Les mouvements de toutes les jointures sont libres. Pas d'exagération des réflexes, pas de signe de Chwostek. Pupilles normales. Réflexes patellaires et achilléens vifs à droite à la jambe la plus faible. Réflexes cutanés abdominaux manquant des deux côtés.

18 août (3° jour des règles.) Le tubage, 40 minutes après le repas d'épreuve, ramène 20 cc. de liquide bien digéré qui donnent :

Acidité totale	73
Acidité libre de fermentation	34

24 août (fin des règles), les vésicules sont remplacées par des croûtes. 40 minutes après le repas, 25 cc. de liquide contiennent :

Acidité totale	34
Acidité libre de fermentation	17

ÉTUDE CLINIQUE SYNTHÉTIQUE

Résumé des Observations

Si nous nous résumons nous sommes amenés à considérer qu'il existe dans certains cas de zones des troubles cardiaques, gastriques, intestinaux et vésicaux suivant le territoire touché par l'infection zonateuse. Ces troubles surviennent généralement chez des sujets indemnes ou tout au moins chez lesquels l'examen clinique minutieux ne décèle pas de tare organique. Les manifestations cardiaques ou digestives coïncident dans leur apparition, leur évolution, leur disparition avec le zona observé.

Ces troubles semblent rares. Cependant les observations de MM. Hess et Faltitschek (Obs. X à XV) semblent bien montrer que s'il n'y a aucun trouble fonctionnel cliniquement décelable, il peut y avoir des troubles de la sécrétion et de la motilité gastriques mis en évidence par les examens spéciaux auxquels se sont livrés ces auteurs.

Seuls les filets sympathiques correspondant aux dernières paires cervicales et aux racines dorsales et lombaires ont une distribution viscérale. Cependant il existe un nerf cranien qui peut être touché au cours des zones céphaliques et dont l'altération

donne une symptomatologie viscérale, c'est le pneumogastrique.

Des troubles viscéraux ont en effet été constatés essentiellement par les médecins oto-rhino-laryngologistes à qui s'adressent plus spécialement les malades atteints de zonas céphaliques.

De nombreuses observations ont été publiées et nous pouvons résumer en quelques lignes les faits qui nous intéressent : On observe dans les zonas touchant les derniers nerfs craniens et en particulier la X^e paire des nausées avec vomissements, de la toux quinteuse, du hoquet et des syncopes. Ces symptômes font penser à l'atteinte du pneumogastrique que rend encore plus vraisemblable l'atteinte du rythme cardiaque (Bradycardie, instabilité) et les modifications du réflexe oculo-cardiaque (Boulay, Havisland, Hall, Jacques, Frédéric, Baldenweck, et Decourt).

M. Decourt, en collaboration avec M. Baldenweck, a publié une très belle observation de zona de la X^e paire au cours duquel il y avait de la tachycardie.

Nous allons en reprenant de plus près les observations que nous apportons, essayer de préciser la nature *clinique* des troubles viscéraux.

Nature clinique des troubles viscéraux observés

Troubles cardiaques. — Observation I : cliniquement, il s'agit d'un syndrome de péricardite sè-

che, avec dilatation cardiaque et troubles du rythme. Nous n'avons retrouvé aucune observation semblable dans la littérature. Nous reprendrons plus longuement ces faits au chapitre pathogénique pour tenter de trouver une explication.

Troubles gastriques. — Observations V, VI, IX, XI, XII, XIII, XIV, XV. Nous trouvons dans tous ces cas deux caractères essentiels : Il existe une hypersecrétion acide très abondante (Obs. V de M. Loeper) avec une hypermotilité gastrique aboutissant souvent à des rejets par la bouche de liquide gastrique. Ces symptômes s'accompagnent de douleurs viscérales nettes absolument différentes des douleurs cutanées du zona simple. Il semble en outre dans d'autres cas exister un état spasmodique ou au contraire atonique des viscères digestifs (Obs. V et VI de M. Loeper).

Troubles intestinaux. — Ces troubles sont encore plus caractéristiques que les précédents. (Obs. II, III, IV, VII, XIII). Ils consistent en diarrhée ou constipation ou encore diarrhée suivie de constipation ce qui semble être le mode le plus fréquent. La diarrhée s'observe dans tous les cas. Elle s'observe au début de l'affection (Obs. II, III, IV, XII). Elle est en général suivie d'une constipation non pas de quelques jours mais opiniâtre, difficile à vaincre et s'étendant parfois sur plusieurs semaines. Ce fait nous semble assez caractéristique. Seule l'observa-

tion VII de M. Loeper ne signale pas de diarrhée prémonitoire à une constipation pourtant opiniâtre.

Comme dans les cas de troubles gastriques les deux notions d'Hypersecrétion et d'hyperpéristaltisme peuvent expliquer la diarrhée, l'état spasmodique ou atonique expliquant la constipation.

Troubles vésicaux. — Observation VIII : Ce sont les troubles fonctionnels d'une cystite sans lésions infectieuses de la vessie : ils sont associés d'ailleurs à la constipation.

Nous terminerons l'étude clinique de ces observations par le tableau résumé suivant que nous avons établi en tenant compte du siège du zona :

SIEGE DU ZONA		APPARITION DES TROUBLES VISCÉRAUX	NATURE DES TROUBLES	TROUBLES ASSOCIÉS
OBSERV. I (inédite)	Creux sus-clav. g. (C4 gauche)	2 jours avant l'éruption	Péricardite. Arythmie	
OBSERV. II (inédite)	Lombo-abdominal (D9 et D10 droite)	45 jours avant l'éruption	Douleurs abd. Diarrhée puis constipation	Paralysie des muscles abd. Abol. des refl. cutanés abd. moyen et inf.
OBSERV. III (inédite)	Thoraco-abdominal (D8 et D9 droite)	3 jours avant l'éruption	Douleurs abd., Diarrhée, puis Constipation. Subicère	
OBSERV. IV (Rouyer)	Partant de 9 ^e vert. dorsale (D7)	2 jours après l'éruption	Diarrhée	
OBSERV. V (Loeper)	6 ^e esp. gauche (D6)		Douleurs gast. spasmes œs. Nausées, Constipation	Hyperchlor. gastrique
OBSERV. VI (Loeper)	7 ^e espèce (D7)		Dilatation, Intolérance gastriques	
OBSERV. VII (Loeper)	40 ^e nerf int. (D8)	Une semaine après l'éruption	Constipation	
OBSERV. VIII (W. Mann)	3 ^e segment lombaire	3 jours avant l'éruption	Constipation, Cystite	
OBSERV. IX (Camus, Bauffle)	40, 41 ^e dorsales droites	Observé longtemps après l'éruption	Crises gast. tabéiformes	Hypersec. et Hyperacid. gastrique
OBSERV. X (Hess et Falt.)	D5, D7 droit			Hyperkinésie, Hyperacidité Abolition du réflexe épig.
OBSERV. XI (Hess et Falt.)	D7 gauche			Hyperpéristaltisme Hyperacidité gastriques
OBSERV. XII (Hess et Falt.)	D8, D9 gauche			Hyperacidité gastrique
OBSERV. XIII (Hess et Falt.)	D9 droit			Abolition du refl. épigastrique Hyperpéristaltisme
OBSERV. XIV (Hess et Falt.)	D4 gauche			Hyperacidité gastriques
OBSERV. XV (Hess et Falt.)	D4, D5 droits			Hyperacidité gastrique

Au cours du chapitre suivant, nous essayerons une étude pathogénique des faits.

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

· Nous venons d'établir que certains cas de zona s'accompagnent de troubles viscéraux nets. Il nous faut montrer maintenant qu'il y a bien là relation de cause à effet.

D'une part, nous rappellerons en quelques lignes les troubles divers liés au syndrome infectieux du zona pour les différencier nettement du syndrome viscéral qui nous occupe.

D'autre part, nous résumerons les travaux modernes sur les dermatomes et l'anatomie pathologique pour tenter une explication pathogénique.

1. — *Les troubles viscéraux liés au syndrome infectieux*

Le zona, comme toutes les maladies infectieuses s'accompagne d'un cortège de troubles fonctionnels ou généraux banals.

Parmi ces troubles, il en est, qui pourraient faire penser à une atteinte viscérale tels que les nausées, les vomissements, les douleurs, l'état saburral

des voies digestives. Ils se différencient nettement des faits que nous avons décrits et même cliniquement s'y opposent.

Le zona est une infection généralement légère, les signes fonctionnels dus à celle-ci sont, ou absents, ou peu marqués sauf parfois chez l'enfant, (Mme Galka) ou dans des cas tout à fait exceptionnels. Ils suivent l'évolution de la fièvre. Ils existent avec les mêmes caractères quelque soit le siège du zona. Tout au contraire, les troubles que nous avons observés dépassent de beaucoup en intensité (constipation *opiniâtre*) et en durée, le syndrome infectieux ayant plutôt une évolution parallèle aux névralgies. (L'observation III à ce sujet est typique, puisque à chaque reprise des névralgies post-zostériennes on voyait concurremment réapparaître la constipation, le ballonnement). Enfin et surtout, sauf pour les zonas céphaliques, ainsi que nous allons le voir, le viscère qui réagit se trouve dans le métamère touché par le virus zostérien. Dans les cas de zonas céphaliques l'exception n'est qu'apparente. On conçoit, en effet, que l'atteinte des noyaux végétatifs du pneumogastrique puisse donner des troubles à distance de l'éruption. Le fait est aisément expliqué par la distribution anatomique de ce nerf.

Le syndrome viscéral, étant ainsi nettement séparé du syndrome infectieux, nous ajouterons que les faits considérés ne semblent être attribuables à aucune autre cause qu'au zona et M. Loeper à pro-

pos des Observations V, VI, et VII écrivait : « J'ai la conviction que bien souvent les troubles de l'intestin sont produits par le zona ou tout au moins sont avec le zona la conséquence d'une même lésion.

Bien que l'éruption zostérienne soit apparue plusieurs jours après le début des troubles viscéraux il n'a pas été possible de trouver une autre étiologie à ceux-ci. Ils ont enfin suivi strictement l'évolution du zona et ont disparu avec lui sauf dans l'observation VIII bien critiquable du reste.

Ce syndrome viscéral a donc une physionomie propre. Peut-on l'expliquer à la lumière des travaux modernes ?

Cette étude sera divisée en deux parties. En parlant des dermatomes nous montrerons qu'il y a concordance métamérique entre les territoires viscéraux d'une part et le siège cutané de l'éruption zonateuse d'autre part. En résumant les dernières recherches sur les lésions nerveuses trouvées au cours du zona, nous essayerons de montrer quels sont les lésions susceptibles d'expliquer au mieux les troubles viscéraux.

2° Conception des Dermatomes

La physiopathologie enseigne qu'il y a correspondance entre les viscères et une zone cutanée définie hyperalgique dans le cas d'affection de l'organe considéré. Cette zone est différente de la pro-

jection anatomique (Mackensie, Clifffort, Ross, H. Head).

Head a reconnu que les affections des organes profonds tels que le cœur, le poumon, l'estomac, le foie, le rein, la vessie, l'utérus, etc... donnaient lieu à des hyperthermesthésies sans exagération de la sensibilité tactile dans des régions définies sous forme de points ou de bandes bien délimités.

Ces territoires sont dans leur distribution analogues à ceux qui sont le siège de l'éruption dans le zona c'est-à-dire qu'ils ne suivent pas le trajet des nerfs périphériques mais plutôt celui des groupes de fibres correspondant à différents segments de la moelle et en rapport avec la distribution cutanée du grand sympathique.

Pour H. Head il existerait une relation intime entre les connexions centrales :

1° Des nerfs qui exercent une influence trophique sur la peau.

2° Des nerfs cutanés préposés à la sensation de douleur, de chaleur, de froid.

3° Des nerfs sensitifs viscéraux.

C'est avec ces deux notions : Décalage entre la projection cutanée des viscères et le siège des douleurs d'une part, l'hyperesthésie et la contracture cutanées d'autre part que Ross, le premier, en 1888 eut l'idée de l'existence des dermatomes et affirma leur topographie radiculaire.

Head précisa les données de Ross et donna des dermatomes une description à laquelle les recherches modernes ont peu ajouté (Lichtwitz). Une irritation née au niveau d'un viscère sera conduite à la moelle par le sympathique, à ce niveau elle se raccorde aux voies de la sensibilité cérébro-spinale et atteint la corticalité. A ce moment devenue consciente, elle est projetée au niveau du territoire cutané qui répond au segment médullaire primitivement touché par l'irritation sympathique. C'est ce territoire cutané que l'on appelle le Dermatome ou Neuromère.

Principaux dermatomes

Pour les affections du cœur et de l'aorte, les douleurs sont généralement si violentes que le territoire cutané ne peut être déterminé d'une façon très précise. Néanmoins Head et Mackensie admettent que ces affections sont transmises de D₁ à D₄. Dans les angines de poitrine l'extension est en général plus grande et les territoires cutanés peuvent atteindre C₅, C₆, C₇ (Munde donne C₇ à D₄). Les dermatomes de l'estomac sont D₇, D₈, D₉ et peuvent être bilatéraux assez souvent. Les territoires D₅, D₆, D₇ sont fréquemment constatés chez les œsophagiens. D₈, D₉ à droite seraient les dermatomes de la vésicule, de l'intestin, du pylore et du duodénum. Les dermatomes des affections intestinales sont dif-

ficiles à établir car les coliques sont généralement diffuses et mal définies. De plus on observe souvent concurremment des troubles gastriques. Cependant dans un certain nombre de cas les dermatomes correspondant ont pu être fixés de D₉ à D₁₂. D₁₀, D₁₁, correspondraient aux affections hépatiques. D₁₂ à l'appendice.

Déjerine donne des territoires sensiblement identiques :

C₃, C₄ : Sommet du poumon, estomac, foie, orifice aortique.

D₁, D₃ : Cœur, ventricule, crosse de l'aorte.

D₁, D₅ : Poumon.

D₆, D₉ : Estomac.

D₇, D₁₀ : Foie, vésicule biliaire.

D₉, D₁₂ : Intestin grêle, Colons.

D₁₀, D₁₁ : Prostate.

D₁₁, L₁ : Rein, uretère.

D₁₁, D₁₂, L₁ : Vessie.

L₅, S₃ : Prostate.

S₁, S₄ : Rectum.

S₁, S₂, S₄ : Vessie.

D₁₀ : Testicule, ovaire.

D₁₀, L₁ : Utérus.

D₁₁, L₁ : Epididyme, annexes.

Appliquons les données précédentes aux cas que nous avons rapportés.

L'observation 1 est caractérisée par un zona du territoire C₃, C₄ avec troubles cardiaques.

Les zones de Head correspondant au cœur sont D₁ à D₄. Déjerine donne C₃, C₄, (Projection de l'orifice aortique).

Il semble qu'il y ait dans ce cas au moins une divergence. Nous pouvons l'expliquer.

1° Head lui-même reconnaît que les dermatomes du cœur sont peu précis et ne peuvent se donner à un ou deux espaces près.

2° Dans certains cas de zonas, aujourd'hui classiques, on peut observer des manifestations à distance (paralysies, vésicules aberrantes, etc...). On peut donc envisager un zona du territoire C₃, C₄ donnant des manifestations à distance en l'espèce dans le territoire correspondant à D₁, D₄.

3° Lhermitte et ses collaborateurs ont signalé que le virus zonateux peut diffuser assez loin dans le névraxe. Ce fait peut également expliquer qu'il n'y ait pas concordance absolue entre l'éruption et le dermatome du viscère atteint.

4° L'innervation sympathique du cœur est encore imparfaitement connue et il est possible de considérer qu'un filet afférent au plexus cardiaque ait pu être lésé soit dans son tronc, soit dans ses centres au niveau de C₃, C₄.

5° Enfin une dernière explication peut être donnée.

Le zona d'une part, les troubles cardiaques d'autre part, peuvent être considérés comme étant

sans rapport nerveux. Ils ont par contre un rapport étiologique certain. Nous avons vu avec quels soins avaient été éliminés les diagnostics de tuberculose, de syphilis, de rhumatisme articulaire aigu, d'herpès. Il ne reste comme étiologie que la maladie zonateuse. On ne peut écarter à priori l'idée que le virus zostérien puisse léser directement l'appareil cardiaque. L'hypothèse de périmyocardite zonateuse est cependant, il faut le reconnaître, bien fragile (1).

Nous pensons que cette observation malgré le décalage que nous avons souligné peut comme les suivantes être expliqué par l'atteinte nerveuse.

Les autres observations sont différentes et il suffit de se rapporter aux tableaux précédents pour se rendre compte que l'éruption se trouve dans le dermatome correspondant au viscère.

Observation II. — Troubles intestinaux et zona lombo-abdominal droit (D₉ et D₁₀).

(1) Notre manuscrit était déjà rédigé lorsque nous avons lu une observation publiée très récemment (*Paris Médical*, 29 Décembre 1934) sous le titre « L'endocardite zostérienne », par le Docteur Andreassian (Pârmian, Seine-et-Oise). Il s'agit d'une malade qui, 7 jours après un zona cervico-scapulo-thoracique gauche traité par le sulfarsénol, fut atteinte d'un état infectieux grave avec manifestations cardiaques (Tachyarythmie bruit de galop, souffle présystolique, roulement diastolique).

Cette malade présentait un rétrécissement mitral avant l'affection en cours et l'auteur conclut à une endocardite infectieuse zostérienne touchant un cœur antérieurement lésé.

Nous ferons remarquer que le siège du zona correspond parfaitement à la zone de Head du cœur. Cette observation n'est pas sans analogie avec notre observation 1.

Observation III. — Analogue à la précédente : Troubles intestinaux et zona thoraco-abdominal, (D8 et D9 droits).

Observation IV. — Troubles intestinaux et zona de D7.

Observation V. — Troubles gastriques et zona de D6.

Observation VI. — Troubles gastriques et zona de D7.

Observation VII. — Troubles intestinaux et zona de D8.

Observation VIII. — Troubles vésicaux et zona de L3.

Observation IX. — Crises gastriques et zona de D10, D11.

Observations X à XV. — Troubles de la motilité et de la sécrétion gastriques avec zonas intercostaux.

Dans ces dernières observations (X à XV), ainsi que les auteurs le font eux-mêmes remarquer, il n'y a aucun trouble fonctionnel alors que le péristaltisme gastrique est particulièrement intense. Les troubles digestifs au cours du zona sont peut-être plus fréquents qu'on ne peut l'observer cliniquement. Si dans ces cas, ils ont un intérêt pratique minime, du moins font-ils penser que les troubles sympathiques ne seraient pas rares.

Cette idée est à rapprocher d'une hypothèse de M. Loeper. Cet auteur constatant la relative fré-

quence des troubles digestifs associés à des névralgies intercostales pense qu'un zona atypique (sans éruption) pourrait être à l'origine des uns et des autres.

Pour classer ces troubles, M. Loeper écrit « Le fait important et qui permet de les individualiser est qu'elles apparaissent toujours après la névralgie et peuvent être considérées comme des complications ». Nous avons vu au cours de nos observations personnelles que le zona au contraire apparaissait après les troubles viscéraux. Il nous semble pourtant légitime de considérer le zona comme cause de ces troubles.

La conception des dermatomes permet de se rendre compte d'un fait capital, à savoir : *L'éruption zostérienne siège dans le dermatome correspondant aux troubles viscéraux observés.*

Ces troubles suivent strictement l'évolution du zona, ils siègent dans le même territoire, il est donc naturel de penser qu'il y a entre eux une relation anatomique. C'est cette étude que nous allons aborder au paragraphe suivant.

3° Substratum lésionnel

Baeresprung, le premier, a décrit des lésions nerveuses dans le zona (1861, 1862, 1863). Ses conclusions de ganglio-radiculite postérieures ont toujours été acceptées et constituent encore aujourd'hui la lésion essentielle et caractéristique.

Les auteurs modernes ont cependant montré sans conteste que les lésions inflammatoires dues au virus zostérien dépassaient le ganglion, la racine postérieure et les nerfs périphériques.

La question est devenue plus complexe au fur et à mesure que les observations se sont multipliées. Plus on approfondit, plus on s'aperçoit que le zona peut provoquer des altérations diffuses avec participation de la moelle épinière et du sympathique.

L'étude histologique du système nerveux montre la présence presque constante de lésions dans le domaine du neurone sensitif primaire. La nature et la localisation de ces lésions sont variables. Le ganglion rachidien est le plus constamment lésé, mais il n'est pas indispensable qu'il le soit. Parfois son intégrité anatomique coïncide avec une névrite périphérique ou des altérations de la moelle.

La moelle épinière est lésée avec une grande régularité dans le zona idiopathique. Dans certains cas, cette polyomyélite est fort accentuée à la base de la corne postérieure. Son aspect histologique diffère nettement de celui qui caractérise la polyomyélite épidémique ou maladie de Heine-Médis. Alors que dans celle-ci la neurophagie et l'intervention des polynucléaires occupent le premier plan, dans la polyomyélite zostérienne, il s'agit en général d'une intégrité relative des neurones avec infiltration monocyttaire. (Conclusions de Wohlwill 1924 cité par Levaditi).

En somme Wohlwill justifie le terme de polyo-

myélite postérieure créé par Head. Ce terme est très critiqué par Lhermitte et Nicolas qui au cours d'un article très documenté propose le terme de téphromyéélite zostérienne et même parfois de myélite zostérienne.

Ces auteurs passent en revue et critiquent toutes les observations de zona avec autopsie. Ils y ajoutent leurs observations propres. Ils arrivent ainsi à ces conclusions étayées sur de nombreux cas et illustrés de coupes histologiques. « Cette excursion rapide que nous venons de faire dans les traités de neurologie les plus récents et les plus autorisés suffit à montrer combien les lésions de la moelle sont tenues pour une importance infime dans l'histoire anatomique du zona. Nous essayerons de montrer à la lumière des observations des différents neurologistes et de nos propres constatations combien est fréquente l'adultération inflammatoire de la moelle au cours du zona et combien cette modification spéciale peut aider à comprendre l'apparition de certains symptômes d'aspect paradoxal ou inaccoutumés ».

A propos d'un zona du 2^e segment cervical avec mort par broncho-pneumonie, Lhermitte et Vernes trouvent les lésions suivantes :

Les lésions de la moelle correspondent aux lésions déjà décrites sous le nom de téphromyéélite.

Corne postérieure droite (C 2). Vaisseaux extrêmement distendus, destruction des fibres et des cellules nerveuses avec prolifération de la névroglie et

de place en place une accumulation de lymphocytes. En outre, ces lésions envahissent aussi *la base de la corne antérieure* qui apparaît dépouillée de ses éléments et semée de lymphocytes proliférés.

Les lésions myéliniques ne se limitent pas strictement aux segments correspondants à l'éruption et dans le premier segment cervical les altérations se poursuivent bien qu'atténuées.

Il existe enfin des lésions de la protubérance semblant prouver que le virus a suivi une marche ascendante.

En résumé, dans certains cas les lésions zonateuses ne sont pas limitées au ganglion rachidien mais existe également au niveau de la corne postérieure et de la corne antérieure.

Ces lésions peuvent, dans certains cas, être décelées cliniquement : M. Rellier dans sa thèse (Paris 1911) écrivait : « Les troubles thermiques indiquant une atteinte de la substance grise de la moelle présentent un intérêt parce qu'ils peuvent amener de nouvelles conceptions sur la pathogénie du zona ».

Connaissant ces lésions étendues du zona peut-on expliquer les troubles viscéraux que nous avons vus naître ?

Divers organes sympathiques peuvent être lésés. L'atteinte du nerf sympathique périphérique ne pourrait donner que des troubles dissociés. Déjà à propos des troubles sympathiques cutanés, M. André Thomas écrivait : « La lésion initiale siège dans une région où les divers systèmes de fibres affectées

à l'innervation d'une aire déterminée de la peau ne sont pas encore groupées dans un filet nerveux ». La lésion périphérique est donc insuffisante pour expliquer les faits.

Il en est de même de l'atteinte artérielle récemment soutenue par M. Chevalier.

Les lésions du ganglion rachidien ne peuvent pas être invoquées, à moins d'admettre une pathogénie réflexe bien difficile à concevoir.

L'atteinte du ganglion sympathique prévertébral peut évidemment permettre d'entrevoir la possibilité de manifestations sympathiques. Mais il faut alors admettre l'existence de deux ordres de lésions anatomiquement séparées.

Il existe dans la moelle des cellules sympathiques centrales groupées dans la partie latérale de la corne antérieure (colonne intermedio-latérale). Si dans certains cas, il est anatomiquement exact que la base de la corne antérieure est touchée au même titre que la corne postérieure il est difficile de refuser la possibilité d'une atteinte de la colonne sympathique.

Cette atteinte permet dès lors d'expliquer l'existence des troubles viscéraux dont il est question dans cette thèse. Cette interprétation se concilie en outre très bien avec l'existence des troubles moteurs. *Lésions de la corne postérieure, lésions de la colonne intermedio-latérale, lésions de la corne antérieure répondent dès lors cliniquement à l'association symptomatique : troubles sensitifs, troubles*

sympathiques cutanés et viscéraux, troubles moteurs, association que l'on trouve dans certains cas de zona. Notre observation II en est un exemple typique.

De la même façon au cours des zonas céphaliques les troubles viscéraux associés s'expliquent par l'atteinte du noyau bulbaire du pneumogastrique.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Nous venons de montrer comment les lésions du zona plus étendues qu'on ne les décrit classiquement peuvent être à l'origine, par l'intermédiaire du système vago-sympathique, de toute une série de troubles viscéraux.

Il convient de différencier ces troubles d'une autre catégorie de faits, qui tout en ayant une autre signification n'en ont pas moins une haute portée pratique.

Certaines éruptions zostériennes apparaissent et accompagnent diverses affections. Ces éruptions constituent le groupe des zonas symptomatiques. A vrai dire, il ne s'agit pas d'un symptôme propre à l'affection envisagée, il ne s'agit pas non plus de zona idiopatique. C'est pour cette dernière raison qu'ils sont qualifiés de symptomatiques. Il faut donc admettre par cet adjectif que quelquefois un zona peut accompagner une maladie sans toutefois faire partie constante du tableau clinique.

On voit ainsi coïncider parfois Troubles viscéraux et zonas, mais contrairement aux cas étudiés précédemment le zona n'est pas la cause du syn-

drome viscéral. Celui-ci, au contraire, semble être à l'origine ou tout au moins favoriser l'apparition de l'éruption.

Ce groupe des zones symptomatiques déjà individualisé par Landouzy peut être secondairement subdivisé :

1. Les zones apparaissant au cours d'une lésion viscérale en évolution : Zones symptomatiques quelquefois révélateurs : Ce sont des zones vrais.

2. Les éruptions zostériformes qui apparaissent au cours d'affections, surtout nerveuses. La nature zostérienne de ces éruptions est plus que douteuse et en tout cas loin d'être prouvée.

Nous dirons quelques mots de chacune de ces deux catégories de faits pour conclure en les opposant aux troubles viscéraux que nous avons relevés.

1. *Les zones vrais dits symptomatiques*

On peut observer des éruptions de zona vrai au cours d'affections très diverses dont les principales peuvent être classées ainsi :

Intoxications (CO, Pb, As).

Poisons organiques (Urémie, intoxications par les moules, par l'alcool).

Syphilis.

Lésions nerveuses (Tabès).

Rhumatismes.

Typhoïde.

Scarlatine.

Rougeole.

Pneumonie.

Grippe.

Brônchite.

Tuberculose.

La littérature médicale abonde en cas de ce genre. La tuberculose mérite une place à part. Le zona coïncide fréquemment avec les manifestations diverses de cette infection.

Nous avons retrouvé quelques observations typiques que nous résumerons rapidement :

Carlo Carmagnano (de Turin) publie 5 observations où l'éruption d'un zona thoracique coïncide avec le début ou le réveil d'une phlogose pulmonaire. Cet auteur est d'avis que la constatation de l'éruption doit attirer l'attention sur l'appareil pulmonaire et en décider l'examen.

M. Bernardeau publie l'observation d'un ancien tuberculeux dont les lésions pulmonaires paraissaient guéries depuis longtemps lorsqu'un zona apparut au niveau du membre inférieur gauche. Quelques mois plus tard une ostéite tuberculeuse de l'os iliaque se déclara.

Chez les enfants, G. Schreiber publie l'observation d'un zona thoraco-brachial gauche apparu du même côté qu'une pleurésie séro-fibrineuse.

Henry Barbier et C. Lian ont relevé un zona

cervico-subclaviculaire droit suivi à 15 jours de distance d'une récurrence de tuberculose pulmonaire, puis de méningite bacillaire. Ces auteurs écrivent, à ce propos, « le zona peut être une manifestation initiale souvent méconnue en tant que révélateur d'une tuberculose qui se réveille ou qui s'installe ».

Peu de temps après, le Professeur Loeper confirme ces faits en publiant ses observations personnelles et pense que parfois on peut attribuer une origine bacillaire à ces cas de zona : « Il y a tout lieu de croire que les ganglions-radiculites zostériennes tuberculeuses sont plus fréquentes qu'on ne pense bien que le zona ne soit ni toujours ni même fréquemment un accident tuberculeux ».

Nous avons ouvert une parenthèse pour mentionner les rapports fréquents de la tuberculose et du zona. Celui-ci est souvent révélateur, ce qui cliniquement le fait apparaître comme primitif. Il en est de même dans l'observation inédite suivante où le zona fit découvrir un néoplasme latent de l'estomac :

G... Pierre, 73 ans. Pas d'antécédents pathologiques notables, affirme en particulier, n'avoir jamais eu de troubles intestinaux, ni gastriques. Dans le courant de février, a eu, pour la première fois, de la diarrhée (selles liquides 4 ou 5 fois par jour).

Le 23 février 1932, dans le courant de l'après-midi, il est pris de nausées très pénibles bientôt suivies de plusieurs vomissements. Depuis lors, il a eu, par intermittence, quel-

que brûlures gastriques. Il vient consulter à l'hôpital Beaujon où on lui prescrit du sous-nitrate de bismuth qu'il prend à la dose de 3 gr. le matin à jeun.

Le 5 mars, après son déjeuner, il est pris de douleurs épigastriques violentes, suivies de vomissements répétés, d'abord alimentaires puis muqueux. Le lendemain, il remarque à la région épigastrique l'apparition d'une éruption. Depuis lors, le malade restreint son alimentation : il ne prend que du lait et du riz. Trois heures après l'ingestion des aliments, il éprouve des brûlures très vives, accompagnées d'une sensation pénible de nausées, sans vomissements toutefois.

Un examen radioscopique fait conclure à l'existence d'un ulcus bulbaire.

Nous examinons le malade le 9 mars. On constate un zona thoraco-abdominal droit. Une riche éruption s'étend en demi-ceinture de la région dorsale à la région xyphoïdienne. Trois groupes principaux de vésicules sur de vastes placards érythémateux : en arrière, au voisinage des 7^e et 8^e vertèbres dorsales, à la région postérieure de l'aisselle, un peu au-dessous de l'angle de l'omoplate, en avant, dans la région sous-mammaire. Il existe un petit groupe de vésicules au niveau de la partie inférieure du sternum.

Les éléments éruptifs sont formés de vastes placards érythémateux semés de fines vésicules pour la plupart à contenu clair. Quelques-unes sont affaissées et desséchées.

L'éruption est peu douloureuse. Le malade accuse des sensations pénible dans le dos, au niveau de l'hypochondre mais le pincement, le frôlement des téguments, même au niveau des éléments éruptifs n'éveille pas de douleurs vives. Il n'existe pas de troubles objectifs de la sensibilité.

Le malade distingue nettement les douleurs superficielles qui accompagnent l'éruption et les douleurs profondes que provoquent au niveau de l'estomac toute ingestion alimentaire.

Pas de signes de paralysie des muscles abdominaux. Les réflexes cutanés abdominaux ne peuvent être mis en évidence ni d'un côté ni de l'autre, mais la paroi est celle d'un vieillard.

La palpation du creux épigastrique éveille au niveau du plexus solaire une sensation très pénible. On perçoit l'aorte animée de battements et douloureuse à la pression.

11 mars, le malade souffre au niveau de son éruption en arrière et à la région sous-mammaire — assez peu d'ailleurs — Il ne souffre plus de l'estomac. Il est constipé (Il prend 3 gr. de bismuth et se nourrit de lait, purée, pâtes, riz). On lui élargit son régime (viandes, œufs, légumes verts, fruits cuits).

14 mars, une deuxième radio confirme l'existence d'un ulcus bulbaire.

Le malade a repris de la viande. Il souffre à nouveau. 4 heures après les repas sensations de brûlures épigastriques, avec pyrosis durant $3/4$ d'heure à une heure. On le remet aux laitages, pâtes, riz, purées.

Il est envoyé pour examen complet du tube digestif à M. le Docteur Gutmann, qui note : Douleur à la pression du rebord hépatique particulièrement marquée au niveau de la vésicule. Malade hypertendu présentant de temps en temps une extra-systole.

La radiographie montre une « image typique de néoplasme pylorique avec envahissement (P) ou compression bulbaire ».

Le compte rendu de l'intervention pratiquée par le Docteur Charrier, à la Salpêtrière, le 21 avril 1932, est le suivant : Laparotomie médiane, tout petit néoplasme mobile au bord inférieur du pylore avec tendance à la sténose. Gastro entérostomie postérieure verticale à gauche à la soie. Un deuxième temps sera possible si le malade se remonte.

Dans des cas analogues, on ne peut refuser au zona une réelle valeur pratique. Il fait ainsi découvrir une affection viscérale qui peut être grave et nécessiter un traitement urgent.

En dehors des cas précédents, on peut observer l'herpès zoster accompagnant les affections les plus

diverses ainsi qu'il est relaté dans les observations suivantes :

A. *Zona et Lithiase biliaire* (Obs. résumée de Bécus de Vittel). Malade de 42 ans, lithisiasique biliaire de longue date. A eu de nombreuses crises de coliques hépatiques avec expulsion de calculs. Huit jours après une crise hépatique légèrement fébrile avec ictère léger et expulsion de sables apparaissent des douleurs assez vives, superficielles, occupant la moitié droite du thorax, sur le trajet des 7, 8, 9 10° nerfs intercostaux.

Le lendemain, malaise général avec très léger état fébrile (37°8). Le 3° jour, même état douloureux. Dans la soirée apparaît sur la ligne axillaire et un peu en arrière sur les trajets des 8, 9° nerfs dorsaux, un léger érythème douloureux.

Le 4° jour, éruption zonateuse caractéristique en 3 groupes de 8 à 10 vésicules, 2 sur le trajet du 8° nerf intercostal, le 3° sur le trajet du 9°.

Evolution en 13 jours.

Depuis 4 ans, il n'y a pas eu de zona, ni de névralgie, ni de coliques hépatiques.

B. *Zona et lithiase rénale*. (Obs. résumée de Bécus de Vittel). Malade de 58 ans. Souffre depuis 16 ans de gravelle uro-oxalique. Crises néphrétiques typiques avec expulsion de sable et gravier.

2 jours après une de ces crises, avec hématurie légère et expulsion de sables, malaise général avec douleurs violentes au niveau de la partie inférieure

de la paroi abdominale, à partir de l'épine iliaque dans l'angle limité par l'arcade crurale et la ligne médiane se prolongeant sur la cuisse et presque sur les bourses.

Le 5^e jour, érythème très douloureux. Le lendemain zona typique en 4 foyers dans les territoires D₁₁, D₁₂, L₁. Evolution en 15 jours. Névralgies atténuées pendant 6 semaines.

Depuis 4 ans, ce malade n'a plus eu d'éruptions zostériennes mais à chaque colique néphrétique, il se plaint de névralgies assez tenaces sur les anciens placards, sans troubles de la sensibilité.

Bécus de Vittel publie encore une observation analogue à la précédente.

C. *Zona et angor pectoris*. (Observation résumée de Robert Wertheimer de Vienne). Malade de 75 ans, artério-scléreux, ayant des crises d'angine de poitrine depuis 8 ans.

En octobre 1925, crises plus fréquentes et plus violentes. En décembre après un prurit intense apparaissent des vésicules zonateuses en ceinture dans la moitié gauche du thorax. Il s'agit d'un zona gangréneux s'étendant le long de la cinquième cote suivant une bande étroite sur le côté du dos jusqu'au voisinage de la colonne vertébrale. Il longe en outre la ligne des apophyses épineuses de la cinquième à la neuvième dorsale. Les vésicules s'arrêtent à la ligne médiane d'une manière précise.

D. *Zona et abcès de la prostate.* (Obs. résumée de Wilhelm Mann). Wilhelm Mann a publié dans un article « L'herpès zoster et ses rapports avec les organes internes » 8 Observations dont nous extrayons la suivante : (N° 2) Malade âgé de 30 ans. Est atteint de cystite d'intensité moyenne. Présente actuellement après les mictions un écoulement goutte à goutte assez long et douloureux. Au toucher rectal, prostate hypertrophiée et molle. 10 jours après l'entrée à l'hôpital apparaît subitement un zona des 11 et 12° segments dorsaux droits (correspondant à la prostate : Déjerine). 8 jours plus tard, ouverture d'un abcès de la prostate.

Nous pouvons multiplier les exemples à l'infini. Ces faits sont curieux, mais ne nous semblent pas pure coïncidence. Nous admettons volontiers que la lésion viscérale *préexistante* est une cause de moindre résistance générale et locale. Elle permet l'invasion de l'organisme par le virus saprophyte du zona dans un premier temps et localise ce virus dans un métamère particulièrement affaibli dans un deuxième temps.

D'autres auteurs admettent également l'existence d'un zona avec ou sans éruption d'origine purement nerveuse, réflexe. Il aurait son point de départ dans la voie sympathique et par les rami-communicantes et les ganglions rachidiens, l'irritation aboutit aux territoires cutanés correspondant.

De cette étude, nous retenons que certaines affections viscérales peuvent s'accompagner de zonas.

Leurs rapports réciproques peuvent être formulés ainsi :

Il s'agit de zonas vrais et non d'éruption zostériforme.

La lésion du viscère est organique, généralement primitive, l'éruption de zona venant parfois la révéler.

Zona et viscère font partie d'un même métamère. Ce dernier caractère très important au point de vue pathogénique ne l'est pas moins au point de vue pratique puisqu'il localise l'examen dans un territoire donné.

2. *Les éruptions zostériformes*

Les éruptions zostériformes constituent un autre groupe. Malgré l'apparence clinique, ce ne sont pas des zonas vrais. Certains caractères permettent parfois de les distinguer des éruptions zostériennes. Le syndrome infectieux est absent, elles ne sont pas toujours strictement unilatérales. Elles récidivent et ne laissent pas de cicatrices. Cependant si l'on voit ces malades pour la première fois, seul l'examen complet et approfondi permet de déceler la véritable cause de l'éruption. Cet examen révèle, en général, une affection en pleine évolution (Tabès, tumeur ou compression médullaires par exemple).

Nous avons mentionné ici les éruptions zostériformes parce qu'elles peuvent accompagner cer-

taines crises viscérales. Les plus connues sont les crises gastriques du tabès (Hautefeuille et Dupret). Elles sont trop connues pour que nous en rapportions des exemples ici. Beaucoup moins classique est l'observation de MM. Trémolières, Lhermitte et Veran que nous résumons (Hypertension paroxysmique d'origine nerveuse) : Un homme jeune sans passé pathologique, sans antécédents spécifiques est atteint le 29 mai 1928 d'une éruption zostérienne frontale droite avec fièvre légère. Trois jours après, crise hypertensive 29/20 accompagnée de coma convulsif, hyperazotémie, albuminurie. 2 semaines plus tard, tout rentre dans l'ordre.

Le malade présente d'autres crises (Eruption, hypertension, signes de néphrite). A la suite de la 3^e crise, s'installe une hypertension permanente à 16/10 avec signes de néphrite chronique et défaillance cardiaque (Galop permanent). Le décès survient au cours de la 5^e crise.

En dehors des lésions banales, cardiaques, rénales, surrénales, pulmonaires, et hépatiques les auteurs trouvent une gassérite bilatérale dont l'étiologie n'a pu être précisée puisqu'ils concluent nettement à *la nature non zostérienne mais zostériforme de l'éruption.*

3. *Diagnostic différentiel*

En résumé, dans un certain nombre de cas coïncident zonas et troubles viscéraux. Il faut distinguer :

Troubles viscéraux dus à l'infection zostérienne.

Troubles viscéraux déterminant l'apparition d'un zona « symptomatique ».

Affections diverses, essentiellement nerveuses, s'accompagnant d'éruption zostériforme.

En d'autres termes, devant un malade atteint de zona avec troubles viscéraux, il est d'une certaine importance pratique de rechercher si le syndrome viscéral est dû au zona ou au contraire en est à l'origine.

Dans tous les cas l'éruption et le viscère font partie du même métamère, il n'y a donc là aucun caractère différentiel.

Les troubles que nous avons décrits au cours des chapitres précédents apparaissent au cours d'un zona typique, évoluent avec le syndrome douloureux, cessent avec lui. L'examen complet du malade ne révèle que des symptômes en rapport avec l'herpès zoster, mais aucun signe d'une affection viscérale organique.

Les zonas symptomatiques et les éruptions zostériformes au contraire apparaissent au cours d'une lésion viscérale organique soit connue, soit non

diagnostiquée. Dans le premier cas, l'éruption suit une évolution propre ou liée à l'évolution de la lésion viscérale. Le zona n'est qu'un épiphénomène. Lorsque l'éruption est révélatrice, elle se présente cliniquement comme un zona idiopathique. Seul dans ce cas l'examen complet permet de faire le diagnostic de l'affection causale.

Nous concluons en généralisant cette considération à tous les cas : Tous les malades atteints de zona même d'apparence banale et à plus forte raison s'il existe des troubles associés, doivent faire l'objet d'un examen complet et minutieux.

CONCLUSIONS

1. — Nous étudions dans ce travail les troubles viscéraux qui peuvent accompagner le zona.

Les uns font partie du syndrome neurologique de l'affection au même titre que la douleur, symptôme quasi constant, et que les troubles moteurs et sympathiques plus récemment étudiés et plus rares.

Les autres sont indépendants de l'affection zostérienne.

Ce sont les premiers que nous avons eu surtout en vue. Ils traduisent l'atteinte du système nerveux végétatif.

2. — Les troubles sympathiques cutanés ne sont pas très rares. Ils se caractérisent surtout par des modifications du réflexe pilomoteur et des réactions vasomotrices cutanées.

3. — Mais le système sympathique ne comprend pas seulement un territoire somatique, il assure également l'innervation viscérale. Il est donc permis de penser que son atteinte par le virus zostérien peut provoquer des troubles viscéraux.

4. — De tels troubles, en effet, existent dans certains cas de zonas comme le montrent nos observations personnelles et quelques faits recueillis dans la littérature.

Ces troubles sont superposables aux autres symptômes du zona. En effet :

a) On ne peut les rattacher à une autre cause.

b) Ils naissent et évoluent en même temps que le symptôme neurologique majeur de l'affection : La névralgie.

Ils disparaissent avec celle-ci et ne survivent à l'éruption que s'il existe des algies post-zostériennes.

c) Ils se manifestent dans un territoire viscéral correspondant métamériquement au territoire cutané de l'éruption.

d) La nature de ces troubles est variable avec le viscère intéressé.

5. — Ces troubles viscéraux symptomatiques du zona ne sont pas fréquents. Ils semblent traduire l'atteinte inflammatoire des centres médullaires sympathiques (tractus intermedio lateralis), notion qui cadre bien avec les constatations anatomiques modernes sur l'existence possible d'une véritable myélite zostérienne.

6. — Ces manifestations viscérales nettement en rapport avec les lésions nerveuses zostériennes ne doivent pas être confondues avec d'autres troubles viscéraux pouvant coexister avec le zona mais dont la signification est différente.

a) Il existe, en effet, d'une part, des zonas « secondaires » c'est-à-dire des zonas vrais coexistant

avec une affection viscérale d'autre nature. Celle-ci siège habituellement dans le même territoire métamérique que l'éruption.

b) Il faut distinguer, d'autre part, des « éruptions zostériiformes » qui n'appartiennent pas à la maladie zostérienne proprement dite et qui se manifestent au cours de certaines lésions nerveuses, en particulier le tabès.

La différenciation de ces différents groupes de faits comporte un intérêt pratique évident.

Vu : *Le Doyen*,
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président*,
M. LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Le zona. Paris Médical, 1924, page 169.
— Herpès et zona. 1 volume, chez Ballière, 1925.
- BALDENWECK et DECOURT. — Zona pharyngo-laryngé dans le territoire du pneumogastrique. Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 19 juin 1931, pages 1144 à 1150.
- HENRY BARBIER et C. LIAN. — Le zona, accident tuberculeux secondaire ou cliniquement primitif. Résumé in Revue neurologique, 1912. Tome I, page 698.
- BAUDOIN et LANTUÉJOL. — Les troubles moteurs dans le zona. Gazette des Hôpitaux, 30 Décembre 1919, page 1293.
- G. BÉCUS. — Valeur du zona lombo-abdominal en pathologie rénale. Echo médical du Nord, 16 février 1913, page 79.
— Zona et lithiases biliaire et rénale, déductions pathogéniques et cliniques. Province médicale, N° 9, 1^{er} mars 1913, page 89.
— Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, an XXIX N° 5, 7 février, pages 333 à 341.
— Revue neurologique, 1913, Tome II, page 84.
- BERNARDEAU. — Tuberculose et zona analysé in Revue neurologique, 1914, Tome I, page 107.
- Wyndham B. BLANTON. — Herpès zoster simulating néphro-lithiasis. Journal of american medical association, 1925, page 1811.
- Marcel BLOCH et Ernest SCHULMAN. — Les éruptions zostéri-formes épisodiques au cours des méningites syphilitiques. Revue neurologique, 1919, page 853.
- BOCAGE. — Pratique médico-chirurgicale. 3^e édition, article : Zona,
- Paul CAMUS et BAUFFLE. — Crises gastriques et zona (Origine radriculaire de quelques crises gastriques dites essentielles) Paris Médical, 1912, page 47.

- Carlo CARMAGNANO. — L'Herpès zoster costal dans les affections respiratoires. *Gazetta degli ospedali e della cliniche*. An XXXIV, 18 mars 1913, page 345, analysé in *Revue neurologique*, 1913, tome II, page 555.
- CLÉMENT. — Zona et pneumonie. Thèse, Paris 1897.
- CHAMPION. — Manifestations à distance dans le zona. Thèse, Paris, 1900.
- DÉJÉRINE. — Séméiologie des affections du système nerveux.
- Mme GALKA. — Contribution à l'étude du zona chez l'enfant. Thèse, Paris 1909, N° 84.
- HAUTEFEUILLE et DUPRET. — Crises gastriques et Zona. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1914, page 338.
- Léo HESS et J. FALTISTCHEK. — Über Storungen der Magen-funktion bei Herpes zoster thoricalis in *Medizinische Klinik*, 1925, pages 1683 à 1685.
- M. KROTOSZYNER. — L'herpès zoster en relation avec les affections du rein. *Journal of American medical association*, Vol. LVII, 9 septembre 1911, page 900.
- LAIGNEL LAVASTINE et BOQUIEN. — Eruption herpétique accompagnant régulièrement les crises gastriques du tabès. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. XLVIII, 3^e série, 1^{er} février 1932, pages 116 à 119.
- LEVADITI. — Herpès et zona. 1 volume, chez Masson, 1926.
- Jean LHERMITTE et M. NICOLAS. — La myélite zostérienne, la téphromyélie aiguë de l'herpès zoster. *L'Encéphale*, 1927, pages 245 et 313.
- Jean LHERMITTE et VERMÈS. — Les lésions du système nerveux central dans le zona. *Revue neurologique*, 1930, p. 1231.
- André LICHTWITZ. — Les algies viscérales. Etude pathogénique et thérapeutique. Thèse, Paris 1929, n° 37.
- LOEPER. — Les déterminations digestives des névralgies intercostales radiculaires in *Leçons de pathologie digestive*, Tome I, 1911.
- La ganglio-radiculite zostérienne tuberculeuse. *Progrès médical*, N° 30, 29 avril 1911, page 365, analysé in *Revue neurologique*, 1912, Tome I, page 699.

- Wilhelm MANN. — Uber Herpes zoster und seine Beziehungen zu inneren Organen Zeitschrift für klinische Medizin, 1931, pages 630 à 643.
- MARINESCO et DRAGANESCO. — Nouvelles contributions à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster. La Presse Médicale, 20 août 1927, page 1.025.
- Louis MATHIEU. — Epilepsie tardive consécutive à l'apparition d'un zona ophtalmique. Société de médecine de Nancy. Avril, 1929.
- NOBÉCOURT. — Le zona. Concours Médical, 22 août 1926.
- PELLERIN. — L'herpès zoster envisagé particulièrement dans ses manifestations bucco-pharyngées. Thèse. Nancy, 1932.
- Henri PROBY. — L'hémi syndrome vasomoteur localisé ou généralisé, ses relations avec la topographie des lésions zostériennes. Journal de Médecine de Lyon, 1933, p. 651.
- RAMOND. — A propos du zona. Progrès médical, 1923, p. 97.
- J. REBATTU, P. MOUNIER-KUHN, J. DECHAUME, P. BONNET et COLRAT. — Les Zonas céphaliques. Revue d'oto-neuro-ophtalmologie. Tome XI, N° 4 et 5.
- Les Zonas céphaliques. Journal de Médecine de Bordeaux, 10 Octobre 1933.
- J. REBATTU, P. MOUNIER-KUHN. — Les manifestations zostériennes en oto-laryngologie. La Vie Médicale, 25 Septembre 1933, page 817.
- M. RELIER. — Etude sur les troubles de la sensibilité objective dans le zona. Thèse, Paris 1911.
- Emile ROUYER. — Zonas et affections banales du tube digestif. Bulletin Médical 1904, page 552.
- G. SCHREIBER. — Zona pectoral pendant la convalescence d'une pleurésie tuberculeuse avec épanchement. Archives de médecine d'enfants, 1911, N° 1, page 40.
- SICARD, ROGER, A. VERNET. — Revue neurologique, 1919, p.15.
- E. STROMINGER. — Deux cas d'herpès zoster accompagnant la colique néphrétique, analysé in Revue Neurologique, 1922, page 1298.
- SOUQUES, BAUDOUIN et LANTUÉJOUL. — Tabès et zona. Revue Neurologique, 1914, Tome I, page 868.
- André THOMAS. — Les troubles de la réflexivité pilomotrice

dans le zona. Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie, 25 octobre 1919.

— Le zona. Rapport au Congrès de Neurologie de Berne, août, septembre 1931. Revue Neurologique, 1931, tome 2.

TINEL. — Conception générale du système nerveux végétatif et de ses manifestations morbides. 1 volume. Expansion Scientifique Française, 1930.

— Un cas de sciatique zonateuse. Revue neurologique, 1911, page 259 (1^{er} semestre).

TRÉMOLIÈRES, LHERMITTE et VÉRAN. — Hypertension paroxysmique d'origine nerveuse. Revue de Médecine, 1930, page 657.

Robert WERTHEIMER. — Herpès zoster bei angina pectoris. Wiener klinische Wochenschrift, 1927, page 623.

TABLE DES MATIERES

HISTORIQUE ET INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — <i>Les troubles sympathiques cutanés</i>	17
CHAPITRE II. — <i>Les troubles viscéraux</i>	23
1°. Observations	24
2°. Etude clinique synthétique	51
CHAPITRE III. — <i>Considérations pathogéniques</i>	57
1°. Troubles liés au syndrome infectieux	57
2°. Conception des dermatomes	59
3°. Substratum lésionnel	66
CHAPITRE IV. — <i>Diagnostic</i>	73
1°. Les zones vrais dits symptomatiques.....	74
2°. Les éruptions zostérisiformes	82
3°. Diagnostic différentiel	84
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	91

